Nr. 42. 16. października 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ, prof. Uniw. Jagiell. Kraków.

O epidemjologji i profilaktyce grypy.

W referacie o etjologji grypy, który niedawno ogłosiłem (1), podkreśliłem trudności podania ścisłej definicji grypy. Cechy kliniczne nie są dość pewnem kryterjum, ponieważ objawy ogólne podobne do grypowych występują również w początkach wielu innych chorób zakaźnych, a objawy miejscowe nie są charakterystyczne. W większości przypadków dostrzegamy nieżyt dróg oddechowych, lecz umiejscowienie to nie jest stałe, grypa może atakować również inne narządy, jak układ nerwowy lub trzewia.

Badania bakterjologiczne w przeciwieństwie do wielu innych chorób zakaźnych nie dają nam również pewnego kryterjum do stwierdzenia grypy, co również starałem się uzasadnić w referacie o etjologji tej sprawy chorobowej.

Najpewniejszą stosunkowo podstawą do stwierdzenia grypy są cechy epidemjologiczne. Przebieg epidemji grypy wykazuje bowiem pewne właściwości niespotykane przy innych chorobach nagminnych. Tu należą:

1) Kolosalny zasiąg, najczęściej na całą kulę ziemską. Co kilka dziesiątków lat przebiega grypa naszą planetę w formie t. zw. pandemji, które pojawiają się w przeciągu krótkiego stosunkowo czasu we wszystkich częściach świata, przyczem zapada wielka część ludności.

2) Nadzwyczajna szybkość szerzenia się. Peltier (2) podaje, że w Nowej Kaledonji pierwszy przypadek grypy pojawił się 7 lipca 1921, a 19 lipca już była epidemja masowa. Zresztą wystarczy tylko rzucić okiem na jakąkolwiek krzywą epidemji grypy, wszędzie zaznacza się nagłe, strome wznoszenie się zarówno zapadalności, jak śmiertelności na grypę. W Filadelfji np. statystyka tygodniowa (3) we wrześniu 1918 nie notuje ani jednego wypadku śmierci, od 29. IX. do 5. X. umiera aż 706 osób na grypę, w następnym tygodniu 2.635, od 13. do 19. X. 4.597 (maximum), poczem w 2-ch dalszych tygodniach liczba ta spada na 3.021 względnie 1.203 przypadków śmierci.

3) Masowość zachorowań. Loewenthal (4) opisuje, że w Petersburgu w r. 1782 zachorowało jednego dnia 40.000 osób, a w Paryżu w r. 1889 w ciągu jednej nocy 50.000 osób: takiej eksplozywności nie spotyka się w innych sprawach zakaźnych.

4) Wysoka zapadalność i stosunkowo niska śmiertelność. Nie wszędzie było zgłaszanie grypy obowiązkowe, jeżeli jednak sięgniemy po przykłady do statystyk tych państw, w których obowiązek taki istniał, to w Oslo, stolicy Norwegji, mieście liczącem 259.622 mieszkańców stwierdzono w r. 1918 — 27.596 przypadków t. j. 10.6%, z tego 270 przyp. śmierci t. j. niespełna 1% (3). W rzeczywistości liczby te były prawdopodobnie nieco inne, bo zawsze trzeba przyjąć, że pewna ilość przypadków choroby nie dochodzi do wiadomości władz sanitarnych, natomiast przypadki śmierci dochodzą niewątpliwie wszystkie, dlatego też przyjąć należy, że w rzeczywistości zapadalność wynosiła znacznie więcej niż 10%, a śmiertelność znacznie mniej niż 1%. W Szwajcarji (3) zaś zgłoszono w ciągu połowy 1918 — 664.435 przypadków grypy, czyli 17.5% całej ludności Szwajcarji, z czego zmarło 21.846 czyli 3.29%, w stosunku do liczby chorych. Śmiertelność w stosunku do całej ludności wynosiła 0.55%. Szwajcarski urząd zdrowia utrzymuje jednak, że znacznie więcej było chorych na grypę niezgłoszonych, niż zgłoszonych, że skutkiem tego właściwie należy ocenić ilość przypadków w ciągu ostatniej pandemji na 2.000.000, czyli więcej niż połowa całej ludności. Śmiertelność przeliczona na tę liczbę 2 milj. wyniosłaby 1.1%. Bronowski (5) obserwując w r. 1889 epidemję grypy w Rosji Wsch. ocenia w przybliżeniu, że chorowało 3/4 całej ludności miejskiej.

W krajach gorących śmiertelność z grypy była znacznie wyższa, przynajmniej w niektórych częściach świata. Określić ilość przypadków jest niezmiernie trudno, ponieważ w państwach kolonjalnych zbieranie statystyki zachorowań przeważnie nie było praktykowane, jest tylko statystyka śmiertelności obliczona na całą ludność. Ale i te liczby wiele mówią. Tak np. w Indjach zmarło na grypę w czasie ostatniej pandemji około 7 miljonów ludności, czyli ponad 2% całej ludności.

Te cechy epidemjologiczne stanowią kryterjum pierwszorzędnej wagi i jeżeli jakaś epidemja czyni im zadość, a obraz kliniczny temu nie przeczy, nie mamy istotnie żadnych wątpliwości, że to jest grypa. Duży kłopot sprawiają nam przypadki sporadyczne, w których lekarz znajduje objawy kliniczne odpowiadające grypie, jednakże cech epidemjologicznych nie stwierdza. Jak już wspomniałem w referacie o etjologji grypy, większość autorów stoi na tem stanowisku, że ta grypa endemiczna czyli sporadyczna jest sprawą różną od grypy nagminnej, że *influenza vera* możemy przyjąć tylko tam, gdzie stwierdzamy cechy epidemjologiczne tej sprawy.

Jeszcze większe trudności sprawiają nam mniejsze epidemje grypy występujące w okresach między pandemjami. Epidemje te wykazują tylko niektóre z tych cech epidemjologicznych, niezawsze w sposób typowy tak, że kwestja ich identyczności z *influenza vera* jest właściwie otwarta i niezmiernie trudna do rozstrzygnięcia.

Gdybyśmy jednak przyjęli pewien związek grypy epidemicznej z endemiczną, to ułatwiłoby nam to znacznie wytłumaczenie łączności między poszczególnemi pandemjami, wyjaśniłoby nam, co się dzieje z zarazkiem grypy w okresie czasu dzielącym pandemje.

Jeżeli, opierając się na tych kryterjach, szukamy grypy w przeszłości, to pierwsze pewne wzmianki znajdujemy u schyłku wieku XIV-go. Niektórzy wprawdzie dopatrują się grypy w księgach Hippokratesa (Dujarric de la Rivière (6), inni w opisach lekarzy średniowiecza, jednakże jest rzeczą wątpliwą, czy to była grypa. Niewątpliwie grypą była epidemja, która panowała w r. 1387 w Toskanji. Opisując ją, Sozomeno użył również po raz pierwszy nazwy influency. Autor ten pisał: „A. MCCCLXXXVII. *a Nativitate Domini de mense Januarii ex influentia coelesti in partibus Tusciae quasi omnes homines frigore ex febri gravati fuerunt et processit usque ad XV. dies Februarii et mortui sunt multi maxime senes*" (cyt. według Crookshank'a (7) s. 65).

Z ostatniego wieku średniowiecza pozostały nam luźne notatki kronikarskie, z których dowiadujemy się, że była wielka epidemja grypy we Francji w r. 1411 oraz w różnych częściach Europy w latach 1414 i 1427. W r. 1510 spotykamy się z dużą epidemją, która przeszła, zdaje się, całą Europę. W latach 1525—1530 pojawia się w Europie dziwna choroba zwana przez współczesnych *Pestis Britannica* albo *Sudor Anglicorum*, którą niektórzy epidemjologowie angielscy np. Crookshank (7), Hamer (8) utożsamiają z grypą, większość jednaże autorów niemieckich jest zdania, że sprawa ta nie miała nic wspólnego z grypą. Ta sama choroba pojawia się w r. 1551. W r. 1557 znowu przebiega grypa, wychodząc prawdopodobnie z Syrji, całą Europę. W r. 1580 mamy niewątpliwą pandemję grypy, która wychodząc z Azji, przebiega całą Europę i dostaje się do Ameryki. Z końcem XVI w. opisano w Niemczech pod nazwą *Kriebelkrankheit* lub *Krampfkrankheit (Krampfsucht)* chorobę, której identyczność z grypą jest prawdopodobną choć kwestjonowaną. Niektórzy w opisach tej choroby dopatrują się obrazu zapalenia mózgu. W w. XVII. były przeważnie mniejsze, więcej umiejscowione epidemje w różnych częściach Europy i Ameryki. Niektóre z nich obserwował i opisywał w Anglji sławny Sydenham. W w. XVIII. zanotowano kilka większych epidemij względnie pandemij, a mianowicie w r. 1709 i w następnych, 1729 i nast., 1742/3, 1757 i nast., 1781/2, 1788—90, 1799 i nast.; przeważnie wychodzą one z Azji środkowej, choć epidemja w r. 1757 podobno przyszła do Europy z Ameryki Północnej. W pierwszych trzech dziesiątkach lat wieku XIX. występują tylko mniejsze epidemje w Europie, w Ameryce zanotowano rozległe epidemje w latach 1811, 1815/16, 1824/26, w r. 1827 szerzy się grypa na Syberji i we wschodnich częściach Rosji europejskiej, nie idzie jednak — rzecz ciekawa — dalej na zachód. Typowa pandemja pojawiła się dopiero w r. 1830. Zaczęła się ona w Chinach jeszcze z końcem r. 1829. Stamtąd rozeszła się po reszcie Azji, w r. 1831 przeszła przez Europę, Afrykę, dostała się do Ameryki. W latach 1832/3 przechodzi przez świat druga pandemja, względnie może raczej druga fala tej samej pandemji. W l. 1836—7 przebiega znów po powierzchni kuli ziemskiej nowa pandemja, jedna z największych, o jakich donosi historja. Wybuchła podobno w Australji, skąd przeniosła się do Afryki płd. i Azji, stąd do Europy i przez Europę do Ameryki. W 10 lat później przebiega świat nowa wielka pandemja idąca z Rosji na Europę. Potem napotykamy tylko mniejsze miejscowe epidemje, zwłaszcza w l. 50-tych i około r.

1874, aż wreszcie przychodzi wielka pandemja w r. 1889. Według Heyfeldera (10) zaczęła się ona w Azji środk., w Bucharze. We wrześniu widzimy ją na Syberji, Bronowski (5) obserwował ją we wrześniu i październiku w gubernji permskiej. W październiku pojawiają się też pierwsze przypadki w Moskwie i Petersburgu. W listopadzie uzyskuje tam grypa kolosalne rozpowszechnienie. W listopadzie i grudniu szerzy się nagminnie w Warszawie, w grudniu zauważono też pierwsze przypadki we Francji, z początkiem r. 1890 dochodzi do Anglji. Potem występują znów tylko mniejsze epidemje, aż w r. 1918 wybucha wielka pandemja, może największa i najstraszniejsza, jaką kiedykolwiek widziano (powyższe zestawienie oparte jest głównie na dziele Hirscha (9) i monografii Schellera (11) uzupełnionemi wg. Crookshank'a (7) i sprawozdania ang. Min. Zdr. (3)).

Rzecz ciekawa, o ile w ciągu innych pandemij można było sobie mniej więcej zdać sprawę z przebiegu i kierunku, w jakim one szły, to pod tym względem ta ostatnia, nam niemal współczesna jest najciemniejsza. Przyczyniły się do tego niemało stosunki wojenne, w których okłamywanie zarówno nieprzyjaciół, jak własnych obywateli tak weszło w modę, że trudno jest uchwycić w tych czasach wątek prawdy.

Vox populi dopatrywał się początku pandemji w Hiszpanji, nazywając nowopowstałą chorobę hiszpanką, *morbus ibericus, spanische Grippe*. Najprawdopodobniej nazwa ta stąd pochodzi, że w Hiszpanji, państwie neutralnem, nie obowiązywała cenzura wojenna w tej mierze, jak w państwach prowadzących wojnę, dlatego stamtąd mogły wiadomości o grypie wcześniej rozejść się po Europie, niż skądinąd. Zaznaczyć wprawdzie trzeba, że już w lutym 1918, a zatem wcześniej, niż gdziekolwiek indziej pisano o grypie w Santander, a w Madrycie jeszcze w styczniu odnoszono 29 zejść śmiertelnych do grypy (3), prawdopodobnie jednak była to grypa endemiczna, gdyż charakter pandemiczny uzyskała grypa w Hiszpanji dopiero w maju, podczas gdy w kwietniu była już wielka epidemja w marynarce wojennej angielskiej. Czy jest związek między grypą endemiczną, jaką obserwowano w Hiszpanji w styczniu i lutym 1918, a grypą pandemiczną w maju, czy też raczej należy przyjąć, że *influenza vera*, jaka pojawiła się w maju została zawleczona do Hiszpanji z Francji lub Anglji, rozstrzygnąć trudno.

Inni przypuszczają, że ostatnia pandemja szła podobnie jak poprzednie z Azji środkowej. Tego zdania jest np. Dujarric de la Rivière (6), który, opierając się na sprawozdaniach japońskiem dra Kabeshimy i chińskiem dra Lee, twierdzi, że w Chinach była epidemja już w początku 1918.

Trzecia możliwość, to jest powstanie pandemji w Ameryce Płn. i zawleczenie jej do Europy z transportami wojsk amerykańskich, przybywających w tym czasie obficie na pomoc państwom koalicyjnym.

Za tą hipotezą przemawiają epidemje, które pojawiają się w St. Zjednocz. w latach poprzedzających pandemję. Zasiąg tych epidemij nie był zbyt wielki, poza tem jednak wykazywały one cechy *influenza vera*. Tak w grudniu 1915 wybuchła grypa w Detroit, na którą zapadła w ciągu krótkiego czasu 1/5 część mieszkańców. Także w Nowym Jorku była w zimie w 1915/16 większa epidemja grypy. Zanotowano tam wtedy w r. 1915 1.414 zgonów skutkiem grypy a 17.209 skutkiem zapalenia płuc. W r. 1916 zaś 2.267 zgonów skutkiem grypy, a 17.314 skutkiem zapalenia płuc. Niektórzy autorowie dopatrują się związku między tą epidemją a pandemją, która przyszła w 2 lata później, tem bardziej, że w pierwszych miesiącach 1918 były w Ameryce Płn. mniejsze epidemje ogniskowe. Za tem przypuszczeniem przemawia też fakt niewątpliwie statystycznie stwierdzony, że w Europie szerzyła się grypa w r. 1918 z zachodu na wschód. Za tą hipotezą orędują też Dopter i de Lavergne (12).

Czwarta możliwość, to powstanie grypy w Europie środkowej. Tego zdania jest Sahli (13), a podzielają je częściowo Leventhal (14), Strümpell i inni. Autorowie będący zwolennikami tej hipotezy dopatrują się związku między wybuchem pandemji a wojną. Przypuszczenie bardzo ponętne, nadające się do wyzyskania publicystycznego w sensie antymilitarystycznym, ale o tyle nieuzasadnione, że poprzednie pandemje nie wykazywały żadnego związku z wojnami, a ostatnia objęła nietylko państwa prowadzące wojnę, ale także wszystkie inne niemal równocześnie. Uważam zatem równoczesność ostatniej pandemji grypy z wojną najprawdopodobniej za wynik przypadkowego zbiegu okoliczności.

Niektórzy autorowie przyjmują wreszcie możliwość równoczesnego powstania pandemji w wielu miejscach. Tego zdania jest np. Crookshank (7), który przyjmuje, że jakieś nieznane nam czynniki, możliwie że kosmiczne, wpływają bądź osłabiająco na odporność, bądź wzmagająco na zjadliwość zarazków. Tego zdania jest także Netter we Francji (cytow. wedł. Crookshank'a). Przeciwko tej hipotezie przemawia jednak sposób szerzenia się pandemij grypy, które rozchodzą się wprawdzie bardzo szybko, lecz najczęściej jesteśmy w stanie dostrzec kolejność występowania i kierunek szerzenia się. Orjentację utrudnia t. zw. grypa endemiczna, to znaczy nieżyty dróg oddechowych z pewnemi objawami ogólnemi, która to sprawa występuje w klimacie umiarkowanym bardzo często. Małe nagromadzenia przypadków tej grypy endemicznej zachodzą często na poszczególne fale grypy pandemicznej, co wprowadza zamęt.

Przebieg pandemij grypy jest niezwykle ciekawy i bardzo charakterystyczny. Najpierw sporadyczne przypadki, a po kilku tygodniach krzywa zapadalności a także i krzywa śmiertelności skacze stromo wgórę. Krótko jednak utrzymuje się na wysokim poziomie, równie szybko, jak wybiegła do góry, spada nadół. Jednak sprawa nie kończy się na tem, zwykle po kilku miesiącach przychodzi druga fala epidemji podobnie przebiegająca, ewentualnie jeszcze trzecia. Zwykle w najbliższych latach po pandemji pojawiają się jeszcze przez jakiś czas mniejsze epidemje coraz łagodniejsze, aż wreszcie pandemja gubi się w grypie endemicznej.

W r. 1918 pandemja wybuchła na wiosnę. Pierwsza fala wiosenno-letnia obserwowana była tylko na półkuli północnej, rzecz ciekawa, nie było jej na półkuli południowej. Jeżeli jakaś część świata leży na obu półkulach jak Afryka lub Ameryka, to grypa była w północnej części, a nie było jej w południowej. Rzecz tem dziwniejsza, że komunikacja między np. północną a południową Ameryką lub płn. a płd. Afryką była utrzymana tak, że było wszelkie prawdopodobieństwo zawleczenia zarazków. Pozorny wyjątek stanowi Australja, gdzie notowano grypę w miesiącach letnich, to zn. na półkuli płd. zimowych, lecz jeżeli przyjrzymy się liczbom, to zauważymy, że grypa, która tam wtedy była, nie miała cech pandemji, lecz raczej miejscowej epidemji, jakie w porze zimowej się wszędzie zdarzają. Grypa o charakterze pandemicznym przyszła do Australji znacznie później.

Pierwsza fala była stosunkowo łagodna. Dotknęła około 10% ludności, śmiertelność była mniejsza niż 2%, ilość powikłań była też mniejsza, przebieg krótki, przeważnie około 3 dni.

Druga fala zaczęła się we wrześniu i osiągnęła swój szczyt w Europie zachodniej z końcem października, w niektórych jednak miastach dopiero w listopadzie, w Europie środkowej z końcem października, w Warszawie dopiero w grudniu, w Ameryce wschodniej z końcem października, w Ameryce zachodniej z początkiem listopada, w tym samym czasie przypada mniej więcej szczyt drugiej fali w innych częściach świata prócz Australji, gdzie pandemja zaczęła się ze znacznem opóźnieniem, bo dopiero z początkiem 1919 r. Większość epidemjologów odnosi to opóźnienie do zarządzeń sanitarnych, przedewszystkiem do kwarantanny, jakiej poddawano w ostatnich miesiącach 1918 r. wszystkich przybyszów z innych części świata, są jednak autorowie, którzy próbują to inaczej wytłumaczyć np. wpływem czynników klimatycznych.

Druga fala zaczęła się we wrześniu i osiągnęła swój szczyt ków była przynajmniej 2 razy większa niż w pierwszej fali.

W kilka miesięcy po spadku fali jesiennej przyszła nowa fala wiosenna, lecz ta miała raczej charakter miejscowy. Była w Europie północno-zachodniej np. w Anglji, nie było jej natomiast w Europie środkowej, nie było jej też u nas. W Polsce, a także i w Niemczech przyszła trzecia fala dopiero u schyłku 1919 roku, względnie z początkiem roku 1920. Na tem kończy się pandemja, w następnem dziesięcioleciu spotykamy się już z epidemjami łagodniejszemi, mniejszemi i więcej umiejscowionemi.

Ciekawą cechą ostatniej pandemji było to, że atakowała ona najsilniej ludzi młodych względnie w sile wieku. Śmiertelność wśród starców i dzieci była znacznie mniejsza. Pod tym względem ostatnia pandemja wyróżniała się wybitnie od dwu poprzednich. Wg. statystyk ang. Min. Zdr. (3) zebranych częściowo z miasta Londynu, częściowo z całej Anglji i Walji rozkładały się przypadki śmierci w ciągu ostatnich 3-ch pandemij w następujący sposób procentowo na poszczególne okresy życia:

Śmiertelność z grypy w %

Wiek	1847—8	1889—91	1918—9
0—5	6.8	3.7	10.7
5—25 (20)	1.7	2.6	14.3
(20) 25—45	2.1	6.6	44.8
45—65	10.5	20.1	19.2
65—	78.9	67.0	11.0

Zresztą pamiętamy wszyscy tę ostatnią pandemję i wiemy, jak wielu ludzi młodych i silnych straciło w niej życie.

Wielu autorów zastanawiało się nad przyczyną tego zjawiska. Najprostsze tłumaczenie, jakie się nasuwało, wiązało zjawisko to z odpornością po poprzedniej pandemji. Ponieważ ludzie starsi

przechodzili grypę w r. 1890, więc pozostała im odporność, natomiast ludzie młodsi, którzy przyszli na świat później, nie mieli do tego sposobności. Nie było tego w latach 1889/90, ponieważ pandemja ta była nazbyt odległa od poprzedniej o przeszło 40 lat, więc trudno się spodziewać, żeby odporność tak długo się utrzymała.

Tłumaczenie to pozornie logiczne nie da się jednak utrzymać, bo, gdyby tak było, to przedewszystkiem w r. 1847 powinna była sama młodzież chorować. Albowiem pandemja w roku 1847 przyszła zaledwie w 10 lat po jednej z największych pandemij grypy, jakie po powierzchni kuli ziemskiej szalały, mianowicie po pandemji z r. 1836—7. A tę znowuż poprzedziły 2 pandemje, które w krótkich odstępach czasu w latach 1830—1833 po naszym globie hasały. Gdyby tu odporność miała coś znaczyć, to w roku 1847 powinni byli wszyscy starsi być uodpornieni. Tymczasem statystyka wykazuje nam, że właśnie w r. 1847—8 więcej niż 3/4 przyp. śmierci przypada na starców wyżej 65 lat życia. Odpornością zatem tego zjawiska wytłumaczyć nie można, zresztą do odporności w grypie jeszcze powrócimy.

Autor niemiecki F i s c h e r (15) przypuszcza, że dlatego w grypie giną ludzie silni i zdrowi najłatwiej, że odczyny obronne ustroju są u ludzi takich bardzo silne i prowadzą do nagłego zabicia i rozpuszczenia dużej ilości bakteryj i następowego gwałtownego zalania ustroju endotoksynami. Hipoteza ta jest bardzo ponętna, lecz eksperymentalnie nie udowodnioną i nie tłumaczy nam różnic w tym względzie między pojedyńczemi epidemjami.

Autorowie angielskiego sprawozdania ministerjalnego, zastanawiając się nad tą kwestją, biorą pod uwagę ewentualność, że ludzie w sile wieku byli w r. 1918 szczególnie narażeni na trudy wojenne, więc łatwiej ginęli. Ale to samo zjawisko spostrzegamy u kobiet, które służby wojskowej nie odbywały, oraz w krajach nie objętych wojną. Wojna zatem nie tłumaczy nam tego zjawiska.

Pozostawałoby jeszcze jedno tłumaczenie, że zarazek grypy wykazywał w czasie ostatniej pandemji szczególne powinowactwo do ustrojów młodych, lecz takie tłumaczenie jest właściwie przyznaniem się do tego, że istotnej przyczyny tego zjawiska nie znamy.

Szczególne zainteresowanie epidemjologów budziła kwestja perjodyczności grypy. Choroba ta, jak wiadomo, zjawia się co kilka dziesiątków lat w formie pandemicznej. Zresztą odstępy między poszczególnemi pandemjami są nieregularne. W latach 1830—50 powtarzały się pandemje co kilka lat, później był dłuższy czterdziestoletni odstęp. Ostatnia pandemja wybuchła 29 lat po poprzedniej.

Z kwestją tą łączy się pytanie, co się dzieje z zarazkiem grypy w okresach między pandemjami. Jakikolwiek ten zarazek jest, to wszelkie spostrzeżenia epidemjologiczne wskazują na to, że zarazek ten nie może utrzymać się dłużej poza ustrojem żywym. Niektórzy autorowie np. H i r s c h b r u c h (16) biorą pod uwagę możliwość przetrwania zarazka grypy przez okres między pandemjami w ustroju zwierzęcym, zwracając uwagę na daleko idące analogje między grypą u człowieka a zarazą piersiową *(Influenza equorum)* u koni. Byłoby to coś podobnego do stosunków w dżumie płucnej, której zarazki spędzają okres między epidemjami u niektórych gryzoni. Jednak co się tyczy grypy, przypuszczenie to nie jest poparte żadnym dowodem tak, że wydaje się rzeczą daleko bardziej prawdopodobną, że zarazek spędza jednak ten okres na błonach śluzowych człowieka.

Jeżeli przyjmiemy związek między grypą epidemiczną a endemiczną, to ta ostatnia stanowić nam będzie wygodny pomost między poszczególnemi pandemjami. Wtedy wybuchy epidemij sprowadzałyby się do wahań w zjadliwości zarazków. W okresach między pandemjami wiódłby zarazek żywot nawpół saprofita, a nabierałby szczególnych własności chorobotwórczych w okresie pandemij.

Co jest jednak przyczyną tych gwałtownych zmian zjadliwości zarazka? L e v i n t h a l (14) przypuszcza, że przyczyną taką jest zawleczenie grypy na rasy mało odporne ludzi. Jeżeli zarazek trafi na taką rasę, to wzmaga gwałtownie swoją zjadliwość tak, że powróciwszy później do ras więcej odpornych może im jednak dać rady. Hipotezę swą opiera L e v i n t h a l na sprawozdaniach lekarzy (K l e i n e, S c h i l l i n g, T a u t e), którzy obserwowali grypę w krajach tropikalnych. Grypa przebiegała tam znacznie złośliwiej niż w strefie umiarkowanej. Skoro grypa została zawleczona na wyspę Samoa, to według T i m e s'a zginęło na nią 80% ludności tubylczej.

W r. 1889 wzmogła się zjadliwość zarazków zdaniem L e v i n t h a l a skutkiem ich zawleczenia do Buchary, kraju o klimacie ciepłym, kontynentalnym, gdzie grypy uprzednio nie było. Tam też wybuchła pandemja. Przyczyną pandemji w r. 1918 było zdaniem L e v i n t h a l a sprowadzenie do Europy wojsk kolonjalnych, a zatem ludzi pochodzących z ras mało na grypę odpornych. Zarazek grypy, który w Europie żył sobie w stanie małej zjadliwości, miał wtedy sposobność przebyć przez większą ilość osobników mało odpornych, skutkiem czego zjadliwość jego znacznie się wzmogła. Podobny pogląd wygłosił jeszcze przed L e v i n t h a l e m S c h m i d t z Halle (17). Teorje te autorów niemieckich są zabarwione mocno podmiotowo i można z nich wyczuć, jak niemiłem było dla Niemiec sprowadzenie wojsk kolonjalnych do Europy i jak chętnie zrzuciliby oni odpowiedzialność także za grypę na ten dla nich tak przykry czyn państw sprzymierzonych.

G i l l (18) stara się całą epidemjologję sprowadzić do jednej teorji, którą nazywa *„The quantum Theory of Epidemicity"*. W dociekaniach swoich przeciwstawia się on poglądowi, że charakter epidemij sprowadza się do modyfikacyj biologicznych zarazków. Zdaniem jego nikt nie wykazał dotychczas, żeby zjadliwość zarazków była zwiększona w początkach, a zmniejszona przy końcu epidemji. Nagminne występowanie chorób uważa on za wynik zachowania równowagi między zakażeniem a odpornością, uwzględniając przytem czynniki przechowywania i przenoszenia drobnoustroju chorobotwórczego. Wiadomo, że zarazek, dostawszy się do ustroju ludzkiego, produkuje jady, te zaś mobilizują siły obronne ustroju. Istnieje określony stosunek jadów do tych ciał, z któremi wiążemy odporność. Epidemje powstają, gdy albo zakażenie wzrośnie w okresie, gdy odporność jest niska, albo też gdy odporność osłabnie przy stałym stopniu zakażenia. Oprócz czynnika zakażenia i odporności uwzględnia jeszcze czynniki przechowywania i przenoszenia zakażenia. Twierdzi, że do tych 4 czynników da się sprowadzić cała epidemjologja. Teorja jego wyszła z badań, jakie przeprowadzał nad epidemjami zimnicy w Indjach, lecz twierdzi, że poglądy jego dadzą się rozszerzyć też na inne choroby nagminne.

Według tej teorji głównym czynnikiem byłby spadek odporności ludności, który dochodzi do skutku po kilku dziesiątkach lat od czasu ostatniej pandemji. Jednak obserwacje klinicystów wykazują, że grypa pozostawia odporność bardzo ograniczoną. W latach 1918—9 nie należały do rzadkości przypadki kilkakrotnego zapadania na tę sprawę w ciągu jednego roku. Bardzo dokładne obserwacje zebrane na materjale niektórych szkół i oddziałów policji angielskiej wykazały, że na 25.888 osób chorowało 8.265 w tem dwukrotnie 749, a trzykrotnie 40 osób. Przeprowadziwszy dokładne obliczenia matematyczne, dochodzą autorowie sprawozdania wydanego przez angielskie ministerstwo zdrowia do wniosku, że kto przechodził grypę w lecie, miał zaledwie 2 razy mniejsze prawdopodobieństwo zachorowania w jesieni, niż ten, kto grypy nie przechodził wcale. Jeżeli odporność po przebyciu grypy jest tak słaba, że nie wystarcza na przeciąg 2 miesięcy, by uchronić kogoś przed zachorowaniem, to jakżeż można przypuścić, by działała po dwudziestukilku latach.

Już łatwiej możnaby to wytłumaczyć, jak J ü r g e n s (19) to czyni, alergją. Gdyby grypa pozostawiała stan alergiczny, to możnaby przyjąć, że zakażenie pierwsze przebiegałoby ciężej, niż powtórne. Jednak istnienie alergji i odczynów alergicznych przy grypie nie zostało jeszcze ponad wszelką wątpliwość udowodnione.

Wiele jest tu rzeczy zupełnie niejasnych np. w zimie 1915/16 była wielka epidemja grypy w St. Zjedn. Am. P. o cechach *influenza vera*. Dlaczego epidemja ta nie rozszerzyła się na inne kraje i nie przybrała wtedy cech pandemji, wyjaśnić naprawdę trudno. Jak wytłumaczyć, że w Ameryce odporność osłabła już w r. 1916 a w innych częściach świata dopiero za 2 lata? Przytem zaznaczyć należy, że epidemja z zimy 1915/16 bynajmniej nie uodporniła ludności Stanów Zjednoczonych przeciwko pandemji 1918—9, która przebiegała tam tak samo, jak w innych częściach świata. Czy może epidemja 1915—6, i pandemja 1918—9 to były 2 sprawy różne? Ile pytań, tyle nierozwiązanych zagadek.

Wspomnieć tu wypada o pracy B r o w n l e e'go (20) dyrektora angielskiego biura statystycznego. Autor ten, studjując statystyki z lat 1889—1900, doszedł do wniosku, że grypa występuje w okresach 33-tygodniowych, przyczem ujawnienie się epidemji zależy od tego, czy okres taki przypada na porę roku odpowiednią dla rozwoju epidemji t. j. na zimę lub wiosnę, czy też na nieodpowiednią t. j. na lato lub jesień. W pierwszym wypadku pojawia się epidemja, w drugim mamy t. zw. epidemję chybioną, to znaczy w rzeczywistości jej niema, jednak od tego czasu liczy się nowy okres 33-tygodniowy, który, jeżeli się skończy w porze chłodnej, doprowadza do wystąpienia epidemji. B r o w n l e e sprowadza zatem okresowość epidemij grypy do 2 czynników. 1-szy to byłyby jakieś zmiany biologiczne zarazka, nie dające się dokładnie określić lecz występujące okresowo, 2-gi to czynniki klimatyczne.

Praca B r o w n l e e'g o ogłoszona w r. 1919 obudziła wielkie zainteresowanie epidemjologów, którzy prowadzili też badania kontrolne, aby wykazać, czy perjodyczność opisana przez B r o w n l e e'go dotyczy wszystkich epidemij, czy też tylko niektórych. Podniosły się też wkrótce głosy sprzeciwu. S t a l l y b r a s s (21)

w Liwerpoolu stwierdził okres nieco dłuższy, zaś Szenajch (22) w Warszawie w latach 1918—20 raczej nieco krótszy. Spear (23) zaś przeczy, by grypa występowała w okresach krótszych niż rok i stara się sprowadzić okresowość do regularnych zmian pór roku.

Brownlee przyznaje sam, że ten rytm epidemij, jak on to określa, urywa się po kilku latach. W niektórych statystykach, które nie zgadzały się z jego zasadą, dopatrywał się 2 szczepów zarazka o różnych punktach szczytowych fali. Brownlee nie obstawał też przy tem, żeby okresowość musiała wynosić zawsze i wszędzie 33 tygodni, gotów jest parę tygodni opuścić czy dodać, podkreśla przedewszystkiem samą zasadę.

Praca Brownlee'go zasługuje na uwagę i na zbadanie, czy i jak często okresowość opisana przez niego zachodzi. Zasada Brownlee'go dotyczy w każdym razie raczej mniejszych epidemij, niż wielkich pandemij. Jeżeli wyjdziemy z założenia, że etjologja tych mniejszych epidemij nie jest jednolita, to nawet, jeżeli nie wszędzie się stwierdzi zasadę Brownlee'go, nie będzie to jej zupełnem pognębieniem.

Co do 2 czynników, do których w myśl zasady Brownlee'go okresowość epidemij grypy by się sprowadzała, to pierwszy t. j. zmiany biologiczne zarazka, uchyla się zupełnie z pod naszej obserwacji, jak długo nie wiemy, jakiego rodzaju drobnoustroje są tym zarazkiem. Co do drugiego czynnika, to wiele pracy poświęcono wykazaniu związku między czynnikami klimatycznemi, względnie meteorologicznemi a grypą. Z badań tych, a także ze spostrzeżeń lekarzy praktyków wynika, że jest związek między czynnikami temi a grypą endemiczną czyli tą gorączką nieżytową, którą tak często jako grypę w porze chłodnej się rozpoznaje. Natomiast nie można wykazać związku między grypą pandemiczną a czynnikami klimatycznemi. Pandemje grypy występują zarówno w klimacie zimnym, jak w okolicach podzwrotnikowych. Występują zarówno w zimie, jak w lecie, na wiosnę i w jesieni i nie udaje się wykazać jakiegoś stałego związku między ciepłotą, wilgocią i t. p., a jeżeli komuś udało się kiedy taki związek wykazać, to albo to było naciąganie faktów do teorji, albo był to przypadkowy zbieg okoliczności. Pandemja 1889 zaczęła się na wschodzie Europy z końcem jesieni, do Europy środkowej i zachodniej doszła w zimie, ale pandemja 1918 zaczęła się na wiosnę, pierwsza fala osiągnęła swój szczyt z początkiem lata, druga fala przyszła z końcem lata względnie z początkiem jesieni i to w tej samej porze mniej więcej na półkuli południowej co na północnej mimo odwrotności pór roku. Przyzwyczajeni jesteśmy do łączenia grypy z porą wilgotną i chłodną, ale zapiski historyczne (p. Hirsch 9. T. I. S. 288) podają nam, że np. w r. 1580 pojawiła się grypa w Nadrenji i Toskanie w porze tak ciepłej, że uważano wprost gorąco za jej przyczynę. W latach 1781—2 ta sama pandemja, która w Rosji wystąpiła w zimie, doszła do Francji, Włoch, Hiszpanji w czasie suchego gorącego lata. Lawson podaje, że we wrześniu 1830, kiedy w Chinach pojawiła się epidemja grypy, wyjątkowo zamiast zwykłych w tej porze deszczów panowała susza. Takich notatek możnaby więcej przytoczyć, które dowodzą, że *influenza vera* jest od czynników meteorologicznych niezależną. Co innego *infl. endemica* czyli *febris catarrhalis*, jak ją nazywa Biegański.

Jest rzeczą bardzo ciekawą, że grypa jest również niezależna od czynników społecznych i ekonomicznych, które wywierają silny wpływ na inne choroby nagminne np. na gruźlicę, twardziel, cholerę, dżumę i t. p. Łatwym do uchwycenia wskaźnikiem warunków ekonomicznych i higjenicznych jest ilość mieszkańców przypadających na jedną ubikację mieszkalną. Jeżeli weźmiemy pod uwagę gruźlicę, to możemy stwierdzić ogromną zależność tej sprawy od przeludnienia mieszkań, natomiast statystyki np. opracowane przez angielskie ministerstwo zdrowia (3) wykazują, że niema zależności epidemji grypy od przeludnienia mieszkań, że ludzie zamożni, w których mieszkaniach przypada 1—2 osoby na pokój, albo nawet i 1 osoba na kilka ubikacyj, zapadali na grypę w czasie pandemji prawie tak samo, jak tam, gdzie więcej niż 4 osoby mieściły się w jednej ubikacji.

Analogiczne spostrzeżenia poczynił Gill (18) w Indjach w czasie ostatniej pandemji. Twierdzi on, że śmiertelność z grypy była tam większa na wsi, niż w miastach, np. w Punjabie 37.71 na tysiąc mieszkańców w miastach, a 51.21 na wsi, co więcej porównując śmiertelność poszczególnych dzielnic miasta Amritsar, doszedł do wniosku, że śmiertelność w dzielnicach przeludnionych była mniejsza, niż w dzielnicach rzadziej zaludnionych.

Epidemjologja grypy ukazuje nam zjawiska, które przedstawiają się wręcz paradoksalnie, jeżeli próbujemy je ująć, wychodząc z tych samych założeń, które okazały się dogodną podstawą do ujęcia innych chorób nagminnych. To też niektórzy epidemjologowie np. Hamer i Crookshank szukają rozwiązania problemów niejasnych przez cofnięcie się do dawnych lekarzy, do poglądów Sydenhama. Gotowi są nawet przyjąć wpływy kosmiczne, nawiązują do Sozomena, który w XIV-tym wieku wierzył święcie, że grypa dochodzi do skutku *„ex influentia coelesti"*. Na poparcie jednak tej hipotezy nie mogą przytoczyć żadnych poważnych argumentów. Punktem wyjścia ich rozumowania jest rozczarowanie z postępów epidemjologji współczesnej, podstawy ich koncepcyj są raczej negatywne.

Autorowie ci zwracają jednak szczególną uwagę na związek, jaki zachodzi między niektóremi chorobami zakaźnemi. Wznawiają oni wprowadzone przez Sydenhama pojęcie *constitutio epidemica*, przez co rozumieją oni przedewszystkiem ów związek poszczególnych chorób zakaźnych. Z grypą pozostaje w niewątpliwym związku nagminne zapalenie mózgu *(encephalitis epidemica)*, zdaniem Hamera i Crookshanka także porażenie rdzeniowe u dzieci *(poliomyelitis)*, a nawet zapalenie opon mózgowych *(meningitis)*. Podkreślają oni, że przed ostatnią pandemją grypy zjawiło się zapalenie mózgu. Crookshank podobno na podstawie tego wystąpienia zapalenia mózgu przepowiedział pandemję grypy jeszcze przed jej pojawieniem się.

Nasuwa się tu przedewszystkiem pytanie, czy ogniwem, które łączy te poszczególne sprawy chorobowe, nie jest może wspólny zarazek lub też pokrewieństwo zarazków. Gdyby tak było, to lepiejby nam to tłumaczyło związek tych spraw chorobowych, niż do naszego sposobu myślenia mniej dostosowane pojęcia Sydenhama. Niestety problem etjologji grypy, ani zapalenia mózgu nagminnego, ani porażenia rdzeniowego u dzieci nie został dotychczas rozwiązany. Co do nagminnego zapalenia opon mózgowych, to zdaje mi się, że wykazanie związku z grypą jest dość trudne. Przecież były epidemje nawet duże tej sprawy w okresie między pandemjami.

Jeżeli zaś ani problem etjologji grypy, ani też najważniejsze zagadnienia z zakresu epidemjologji nie zostały w należyty sposób rozwiązane, to rzecz jasna, i profilaktyka grypy nie może być zbudowana na pewnych podstawach. Budowano ją raczej na analogjach z innemi sprawami nagminnemi, przenosząc na grypę te wszystkie zarządzenia, które gdzie indziej okazały się skuteczne.

Opinja publiczna domaga się bowiem od lekarzy urzędowych zarządzeń mających na celu zapobiec tak strasznej chorobie, jaką jest pandemja grypy. Takie same wezwania zwracają się do ciał naukowych, akademij nauk lekarskich, wydziałów lekarskich uniwersytetów i t. p. I w istocie ciała takie zabierały głos w tej sprawie.

Np. francuska *Académie de Médecine* w Paryżu opracowała takie przepisy, które cytuję według sprawozdania angielskiego Min. Zdrowia (3), ponieważ biuletyn oryginalny Akademji nie był mi dostępny:

I. Profilaktyka osobnicza: 1) wobec tego, że grypa przenosi się zapomocą wydzieliny narządu oddechowego, profilaktyka osobnicza obejmuje przedewszystkiem odkażanie staranne gardła i nosa,

2) w czasie epidemji należy płukać gardło przynajmniej dwa razy dziennie jakimś płynem odkażającym np. łyżeczka płynu Labarraque'a na szklankę wody,

3) nos należy odkażać wazeliną z dodatkiem 1% rezorcyny lub 2% olejku eukaliptusowego,

4) należy myć ręce i twarz przed każdym posiłkiem,

5) wobec przypadków grypy, a także przypadków podejrzanych o grypę należy zachować zwykłe ostrożności sanitarne,

6) należy unikać starannie przesiadywania do późna w nocy, a także unikać przeziębienia i przepracowania,

7) w każdym wypadku podejrzanym o grypę należy mierzyć ciepłotę kilka razy dziennie, o ile idzie wgórę, położyć pacjenta do łóżka i odosobnić od innych członków gospodarstwa domowego.

II. Profilaktyka ogólna: 1) miejsca, w których zbiera się większa ilość ludzi, powinny być otoczone opieką sanitarną i należycie przewietrzane,

2) należy zapobiegać tworzeniu się pyłu zawierającego drobnoustroje, powinno się ścierać i zamiatać na wilgotno,

3) należy unikać tłumnego zbierania się ludzi,

4) szczególnie należy unikać przeludnienia w barakach i obozach,

5) w razie nadmiernego rozszerzania się epidemji winien minister spraw wewnętrznych zabronić targów, zamknąć teatry, kina, sale koncertowe, zgromadzenia publiczne. Jak długo miejsca te są otwarte, powinny być należycie wietrzone i zamiatane na wilgotno,

6) publiczność sama powinna unikać tłumnego gromadzenia się i widowisk publicznych,

7) środki lokomocji publicznej szerzą zarazę, zatem wagony kolejowe, tramwajowe i t. p. powinny być często myte i odkażane,

8) zamykanie szkół jest pożyteczne, zwłaszcza jeżeli uczniowie ulegli zakażeniu. Należy izby szkolne często wietrzyć i utrzymywać czysto.

W związku z szkolnictwem zarządził poza tem prefekt departamentu Sekwany, że należy:

1) zabronić zebrań publicznych w budynkach szkolnych,

2) badać przyczyny nieobecności uczniów w szkole, wykluczyć dzieci wykazujące jakiekolwiek objawy chorobowe,

3) zwrócić uwagę rodziców, żeby zatrzymywali w domu dzieci okazujące jakiekolwiek objawy chorobowe,

4) wykluczyć od nauki szkolnej rodzeństwo dzieci chorych na grypę,

5) często myć drzwi, tablice, pulpity, ławki roztworem wody Javela albo kreoliny, albo 20% formaliną lub anodoryną,

6) nie zamykać szkół, lecz rozpuszczać na 2 tygodnie do domu każdą klasę, w której 3/4 uczniów jest nieobecnych. Zamykać szkoły tylko w wyjątkowych wypadkach,

7) zalecać używanie środków odkażających do nosa jak np. waseliny z gomenolem lub roztworem kolargolu.

Także władze w innych państwach wydały analogiczne przepisy, których gdzie niegdzie przestrzegano ściśle, gdzie indziej mniej ściśle.

Jednakże samo zebranie różnych przepisów nie posiada większej wartości naukowej. Taką wartość ma przedewszystkiem stwierdzenie, czy pewne zasady profilaktyczne okazały się w praktyce skuteczne i w jakim stopniu.

Przepisy te mogą mieć na celu albo zapobieżenie przedostaniu się grypy do jakiegoś kraju, w którym jej jeszcze niema, albo ograniczenie jej szerzenia po (jej) wniknięciu do tego państwa.

Zapobiec przedostaniu się grypy jest rzeczą bardzo trudną i da się przeprowadzić jedynie w wyjątkowych warunkach, a mianowicie w państwach wyspiarskich zewsząd otoczonych morzem o małym ruchu pasażerskim z innych państw. Tak np. Australja uniknęła zarówno pierwszej, jak drugiej fali pandemji dzięki energicznie przeprowadzonej kwarantannie w czasie od 1. X. 1918 do końca kwietnia 1919 r. W czasie tym przybyło do Australji około 70 okrętów przywożąc 57.741 osób. Na okrętach tych było 2.376 przypadków grypy. Po przyjeździe zachorowało 415 osób w czasie kwarantanny. Trwała ona 4 dni, w czasie tym odosabniano przybyszów, stosowano u nich szczepionkę wieloważną oraz inhalację siarczanu cynkowego. Nigdy nie obserwowano, by grypa wystąpiła po upływie tych 4 dni. Jednak skuteczność tej kwarantanny okazała się tylko częściowa. Do pandemji w r. 1918 nie doszło, grypa, jeżeli była w tym roku w Australji miała raczej charakter grypy endemicznej a wcale nie pandemji. Jednak było to tylko opóźnienie a nie bezwzględne zapobieżenie, gdyż *influenza vera* wystąpiła w Australji z charakterem pandemicznym w styczniu 1919. Również na niektórych wyspach o luźnym kontakcie z resztą świata nie było synchroniczności pandemji z tem, co się działo gdzie indziej. W Nowej Kaledonji np. zjawiła się grypa dopiero w r. 1921.

Jednak, jak wspomniałem, zastosowanie kwarantanny może mieć znaczenie jedynie w wyjątkowych wypadkach w krajach takich, jak Australja, jednak w państwie o takich granicach, jak Polska, kwarantanna, oczywista rzecz, wiele przynieść nie może.

Musimy zatem ograniczyć się do omówienia przepisów, które mają na celu zapobiec nadmiernemu rozpowszechnianiu się grypy, skoro już pojawi się w jakimś kraju czy jakiemś mieście. Prawie wszystkie te przepisy wychodzą z założenia, że grypa przenosi się za pośrednictwem zakażenia kropelkowego i że zarazek tej sprawy znajduje się w śluzie wydzielanym przez narząd oddechowy.

Przepisy te mają na celu z jednej strony zapobiec rozpylaniu zarazków przez chorych w okresie choroby oraz nosicieli, z drugiej ochronić zdrowych przed zakażeniem kropelkowem. Nasuwa się tu pytanie, czy zakażenie wychodzi tylko od chorego w czasie choroby, czy też może tak jak przy odrze od ludzi będących w okresie wylęgania, a może też w okresie zdrowienia, oraz czy nosiciele zarazków odgrywają tu dużą rolę. Wiele spostrzeżeń epidemjologicznych przemawia za tem, że chory w okresie wylęgania szerzy przedewszystkiem chorobę, a nawet, że jest bardziej niebezpieczny, niż chory w łóżku. Angielskie ministerstwo zdrowia (3) zarządziło w toku ostatniej pandemji ankietę na ten temat, rozsyłając kwestjonarjusz do wybitniejszych lekarzy higjenistów. Na 93, którzy wzięli udział w ankiecie, oświadczyło 79, a więc 85%, że początkowy okres, względnie okres wylęgania jest najbardziej niebezpieczny, 12, że okres gorączkowy, a tylko 2 przeczyło, jakoby okres wczesny był szczególnie zaraźliwy, nie podając jednak uzasadnienia. Wielu poparło swą opinję opisem konkretnych przypadków, w których chory przed dostaniem się do szpitala pozakażał wiele osób, a w szpitalu już nikogo. Zresztą przyjęcie, że okres wylęgania jest szczególnie niebezpieczny, tłumaczy nam wybuchowy sposób szerzenia się grypy, tłumaczy nam też niejednokrotnie stwierdzane ujemne wyniki zakażenia doświadczalnego plwociną zebraną od chorych.

W walce z chorobami zakaźnemi poczestne miejsce zajmuje odosabnianie chorych. W związku z wyżej omawianą kwestją nasuwa się pytanie, czy odosabnianie chorych na grypę jest wskazane, czy nie. Otóż wiele argumentów przemawia przeciwko odosabnianiu chorych w szpitalach epidemicznych. Przedewszystkiem jest to środek w toku pandemji niewykonalny, zabrakłoby bowiem miejsc w szpitalach w okresie, kiedy 10% ogółu ludności zapada niemal równocześnie, powtóre jest to środek mało skuteczny, skoro podobnie jak przy odrze chory zakaża najwięcej przed zachorowaniem. Po trzecie środek ten może być szkodliwy, a przynajmniej są pewne spostrzeżenia, które wskazują, że grypa przebiega ciężej, jeżeli więcej osób chorych na tę sprawę nagromadzi się w jednej sali, aniżeli gdyby ludzie ci leżeli każdy oddzielnie. Zwrócił uwagę na to F r e y (24), który obserwując pandemję grypy w obszarze płn. Włoch zajętym w r. 1918 przez wojska austrjackie, stwierdził, że większa część przypadków śmierci przypadała tam na t. zw. przez niego gniazda śmierci *„Sterbenester"* czyli na domy, gdzie kilku chorych leżało równocześnie w jednej ubikacji. Szpitale stanowiły też takie gniazda śmierci. Pielęgniarki chorowały naogół ciężej niż personel kancelaryjny szpitali. Wytłumaczyć można najprościej to zjawisko przez wtórne zakażenia. Nie ulega bowiem wątpliwości, że przy grypie oprócz właściwego, nieznanego dotychczas zarazka odgrywają rolę drugorzędną zarazki inne, jak pałeczka Pfeiffera *(bact. infl.)*, paciorkowce *(streptococcus, pneumococcus)* i t. p. Jeżeli chorzy mają sposobność wymiany tych zarazków, które wzmagają na błonie śluzowej chorobowo zmienionej swą zjadliwość, to wpływa to ujemnie na przebieg grypy i zwiększa śmiertelność. Na szczególnie złośliwy przebieg grypy w niektórych wsiach, domach, rodzinach zwracają uwagę także M ü l l e r (25) i R o s e n b a u m (26), który podnosi także skuteczność odkażania w tych wypadkach.

Zatem, o ile tylko można, nie należy chorych odosabniać w szpitalach, lecz pozostawiać w domu. Do szpitala należy przewozić tylko tych chorych, którzy mają w domu znacznie gorsze warunki higjeniczne niż w szpitalu. Nie należy też umieszczać ich na dużych salach, lecz o ile możności rozdzielić po mniejszych salkach.

Zarządzenia sanitarne powinny się zwrócić przedewszystkiem przeciwko chorym w okresie wylęgania, a ponieważ praktycznie nie umiemy stwierdzić, czy ktoś jest w okresie wylęgania, więc właściwie przeciwko ludziom zdrowym, którzy mogą być w okresie wylęgania. Należy im uniemożliwić, o ile możności, rozsiewanie zarazków. To też np. w Ameryce Płn. spluwanie w miejscach publicznych było ustawowo zabronione i to zarówno w Kanadzie jak w Stanach Zjednoczonych. Gdzie niegdzie wydano przepisy nakazujące zasłaniać twarz ręką lub chusteczką w czasie kaszlu lub kichania. Przepisy te były gdzie niegdzie, jak np. w Chicago pilnie przestrzegane, i za niestosowanie się do nich ściągano grzywny. Najdalej zaś posunięto się pod tym względem w Kalifornji, gdzie w San Francisco wydano z końcem października 1918 t. zw. *mask ordinance*, która utrzymała swą ważność do końca listopada. Na mocy tego zarządzenia ludzie chodzili po ulicach w maskach, składających się z czterech warstw gazy, pokrywającej nos i usta. Około 90% ludności nosiło w rzeczywistości takie maski. Jeżeli jednak zapytamy o skuteczność wszystkich tych środków, to okaże się, że skuteczność ta była niewielka. Chicago, gdzie szczególnie pilnie przestrzegano przepisów o zasłanianiu twarzy i t. p. miało śmiertelność z grypy w czasie od września do grudnia 1918 421 na 100.000 mieszkańców czyli 0.42%, a my tu w Krakowie w całym roku 1918 — 520 na 178.000 mieszkańców czyli 0.29%. A San Francisco mimo swoich masek miało 520 przypadków śmierci na 100.000, czyli jeszcze więcej jak Chicago. To też kiedy przy nawrocie pandemji w r. 1919 chciały władze sanitarne w San Francisco ponownie maski wprowadzić, napotykały się na silną opozycję ludności. Ludzie ci, którzy w jesieni nosili maski chętnie, w zimie odmówili ponownego ich noszenia, a K e l l o g g i G r a c e M a c M i l l e n (27) ze stanowego zakładu higjeny ogłosili pracę o znaczeniu masek w zwalczaniu grypy i doszli do wniosku, że maski nie okazały takiego stopnia skuteczności, któryby usprawiedliwiał ich przymusowe zastosowanie.

Inna grupa środków zmierza do ochrony osób zdrowych przed zakażeniem. Maski działały zarówno jako środek zapobiegawczy przeciw rozpylaniu kropelek, jak chroniący narząd oddechowy osób zdrowych. Tu należą zaś głównie środki takie, jak płukanie ust i nosa preparatami odkażającemi, zapuszczanie maści i olejków antyseptycznych do nosa. Co do skuteczności tych zabiegów, nie znamy jakichś zestawień statystycznych, któreby dowodziły tej skuteczności, niektórzy autorowie np. M i n e t i B e n o i t (28) oraz H u m e (29) na zasadzie spostrzeżeń zebranych w armji wy-

rażają się sceptycznie o wartości takiego odkażania dróg oddechowych.

Oprócz środków stosowanych miejscowo na błony śluzowe zalecają niektórzy lekarze, a w większej jeszcze mierze firmy farmaceutyczne różne środki, których zażywanie ma chronić przed grypą. Wchodzą tu w grę niektóre alkaloidy np. chinina i jej pochodne, różne środki odkażające i t. p. Nie spotkałem się jednak nigdzie z naukowem stwierdzeniem skuteczności działania profilaktycznego któregokolwiek z tych środków. Szczególne miejsce zajmuje tu alkohol. Zdania co do skuteczności tego środka są podzielone, wielu lekarzy a jeszcze więcej laików uważa używanie alkoholu za środek zapobiegawczy przeciw grypie, a inni np. Bronowski (31) doradzają abstynencję w czasie epidemji. Poglądy na tę sprawę są wybitnie podmiotowo zabarwione, brak ścisłych obserwacyj w tym względzie.

Dalszym sposobem mającym zabezpieczyć ludzi zdrowych przed zachorowaniem jest uodparnianie czynne. Niestety sprawa etjologji grypy rozstrzygniętą nie jest, nie możemy zatem sporządzać szczepionek z właściwych zarazków, lecz możemy użyć tylko bakteryj stanowiących wtórne zakażenia, a więc pałeczek Pfeiffera, paciorkowców hemolitycznych i zieleniejących, pneumokoków, niekiedy pałeczek Friedländera i gronkowców, wyjątkowo jeszcze innych bakteryj. Szczepionki były stosowane w wielu państwach pod obserwacją wielu lekarzy. Ogólne zdanie dotyczące skuteczności tej metody jest, że ona nie zapobiega grypie. Zresztą nie powinno nas to zdziwić, o tem bowiem, żeby szczepionka mogła wzbudzić swoistą odporność przeciwko właściwym zarazkom grypy, nie możemy marzyć. Jedynie możemy się spodziewać częściowej odporności przeciwko zarazkom wywołującym powikłania. Zdaniem niektórych autorów, wpływ taki istnieje, niektórzy jednak ani tego wpływu nie przyznają np. Thomann (30), który referował na Kongresie med. i farm. wojsk. w Warszawie sprawę profilaktyki przeciwgrypowej w armji szwajcarskiej, doszedł do wniosku, że szczepienie nie wpłynęło ani na zapadalność, ani na ilość powikłań, ani na śmiertelność z grypy. A Mac Coy, dyrektor pracowni higjenicznej Urzędu Zdr. Publ. w St. Zjedn. Am. Płn. (cytow. wg. sprawozd. ang. min. zdr. (3), zbierając piśmiennictwo odnoszące się do tego tematu, dochodzi do następujących wniosków: „jeżeli zbieramy prace autorów, którzy skuteczności tej metody nie kontrolowali, to odnosimy wrażenie, że stosowanie szczepionek jest metodą wartościową, lecz jeżeli uwzględnimy tylko prace tych autorów, którzy dokładnie badali skuteczność tej metody, to musimy stwierdzić, że szczepionki nie wpłynęły ani na zapadalność ani na śmiertelność z grypy".

Poza tem prawie wszystkie przepisy wydane celem zapobieżenia pandemji grypowej zakazują tłumnych zebrań. A więc w okresie takim wskazane jest zamykanie teatrów, kin, dancingów, sal koncertowych i t. p. W Chicago wzbroniono odwiedzania chorych, a nawet zabroniono tłumnych pogrzebów, to zn. w pogrzebie wolno było wziąć udział najwyżej 10 osobom. Szkół jednak przeważnie nie zamykano. Epidemjologowie wychodzą bowiem z założenia, że grypa nie jest chorobą właściwą wiekowi dziecięcemu, szkoła zatem nie wysuwa się na pierwszy plan w jej przenoszeniu. Jeżeli dzieci nie pójdą do szkoły, to wszędzie gdzie indziej znajdą możność zakażenia się, czasem większą jak w szkole. Zalecano tylko wykluczanie od nauki dzieci gorączkujących lub robiących wrażenie chorych, oraz rodzeństwo chorych na grypę.

Zalecono również przewietrzanie i odkażanie sal szkolnych, wagonów kolejowych i tramwajowych oraz wszelkich budynków, w których większa ilość osób się gromadzi. Zarządzenia te wydają się logiczne, wiemy na pewno, że zupełne odcięcie się od świata chroni przed grypą, więc ograniczenie kontaktu z ludźmi powinno działać podobnie. Także przewietrzanie i odkażanie różnych lokali wydaje się logiczne. Bronowski (5) stwierdził w r. 1889, że obłożnie chorowali przeważnie ludzie, którzy całe dnie pozostawali w dusznych izbach, ludzie zaś pracujący na świeżem powietrzu przechodzili grypę łagodniej.

Widzimy zatem, że profilaktyka grypy prawdziwej w wyjątkowych tylko wypadkach może coś zdziałać i że w odróżnieniu od innych chorób zakaźnych, gdzie dużo możemy zrobić, tutaj nasza możność jest bardzo ograniczona. Pozostaje to niewątpliwie w związku z niejasną etjologją grypy, co więcej kierunek naszych dociekań etjologicznych był przez blisko 30 lat na skutek odkrycia Pfeiffera najprawdopodobniej fałszywy, a duża część naszej profilaktyki opiera się na tem założeniu, że pałeczka Pfeiffera jest właściwym zarazkiem. Kto wie, czy, gdyby nauka była wyszła z innego założenia, nie byłaby osiągnęła lepszych wyników?

Grypa jest — jak z tego widać — jedną z najciemniejszych spraw chorobowych zarówno pod względem etjologji, jak epidemjologji, jak profilaktyki. Musimy dążyć do wyjaśnienia kwestyj nieznanych, warunkiem tego jest jednak zdanie sobie dokładnie sprawy, jak daleko zaszliśmy. Nie należy się łudzić, że wiemy więcej, niż wiemy naprawdę, gdyż złudzenia takie hamują tylko prawdziwy postęp.

Piśmiennictwo.

1) Gieszczykiewicz: Pol. Gaz. Lek. 1932. Nr. 9 i 10. — 2) Feltier: Off. intern. d. Hyg. Publ. 1922. T. 14 p. 676 (cytow. wg. Loewenthala (4). — 3) Report on the Pandemic of Influenza. London 1920. — 4) Loewenthal i Zurukzoglu w Kolle, Kraus, Uhlenhuth: Handb. d. pathog. Mikroorgan. III. Aufl. Bd. V. S. 1271. — 5) Bronowski: Gaz. Lek. 1890. Nr. 29. — 6) Dujarric de la Rivière: Étiologie et prophylaxie de la grippe. Paris 1929. — 7) Crookshank: Influenza. Essays by several Authors. London 1922. — 8) Hamer: Epidemiology old and new. London 1928. — 9) Hirsch: Handb. d. hist. geogr. Pathologie. Erlangen 1860. Bd. I. S. 277. — 10) Heyfelder: W. kl. Woch. 1890. — 11) Scheller: Influenza w Kolle-Wassermann: Handb. d. pathog. Mikroorg. II. Aufl. Bd. V. S. 1257. — 12) Dopter i de Lavergne: Épidemiologie w Martin et Brouardel: Traité d' Hygiène. — 13) Sahli: Korrespondenzbl. f. Schw. Aertze. 1919. Nr. 7. Ref. W. kl. Woch. 1919. Nr. 13. S. 349. — 14) Levinthal: Die Grippe Pandemie von 1918 w Lubarsch-Ostertag. Erg. d. allg. Path. u. Path. Anat. XIX, Jg. II. Abt. — 15) Fischer: Münch. m. Woch. 1918. Nr. 46. — 16) Hirschbruch, D. m. W. 1918. Nr. 34. — 17) Schmidt: tamże 1920, Nr. 43. — 18) Gill: The Genesis of Epidemics. London, 1928. — 19) Jürgens: Influenza w Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. Bd. II. Teil I. S. 395. — 20) Brownlee: Lancet 1919. II. p. 856. — 21) Stallybrass, tamże 1920. I. p. 372. — 22) Szeńajch: Prz. Epidemjol. T. I. s. 53. 1920. — 23) Spear: Lancet. 1920. I. p. 589. — 24) Frey: W. kl. Woch. 1918. Nr. 52. — 25) E. Müller: M. m. W. 1919. Nr. 5. S. 141. — 26) Rosenbaum: tamże Nr. 7. — 27) Kellogg i Mac Millen: Am. Journ. of Publ. Health. 1920, cytow. wedł. Report on the Pandemic of Infl. (3). — 28) Minet i Benoit: Pam. IV. Kongr. Międzynar. Med. i Farm. Wojsk. Warszawa 1928. T. I. S. 215. — 29) Hume: tamże s. 273. — 30) Thomann: tamże s. 270. — 31) Bronowski: Epidemja grypy w latach 1918—20. Warszawa 1922.

Dr. Stanisław BÜHN. Lwów.

Stosowanie wlewania oleju do jamy opłucnej *(oleothorax).*

Z Przychodni Przeciwgruźliczej Kasy Ch. we Lwowie.
Dyrektor: Doc. Dr. A. Sabatowski.

Era nowoczesnej ftizjologji, zapoczątkowana w dziale terapji wielkiem odkryciem Forlanini'ego, szybkim krokiem dąży do dalszych ulepszeń na polu kolapsoterapji. Pomimo rozległego i częstego stosowania odmy sztucznej, pozostaje duża ilość przypadków nie nadających się do leczenia odmą, lub też są przypadki, w których odma nie daje spodziewanego wyniku leczniczego. Pominę metody chirurgiczne tu stosowane, jak wyrwanie nerwu przeponowego, torakoplastykę, apikolizę, plombę, przepalanie zrostów metodą Jakobeusa, które to zabiegi muszą pozostać zarezerwowane dla oddziałów sanatoryjnych i klinicznych. O ile przed lat dziesiątkiem stosowanie u nas sztucznej odmy było w rękach nielicznych specjalistów, a chorzy musieli dla dopełnienia dalekie nieraz podróże odbywać, to dziś metoda ta zdemokratyzowała się i prawie w każdem większem mieście prowincjonalnem jest lekarz obeznany z techniką tejże. Jako uzupełnienie odmy sztucznej gazowej w wypadkach, gdzie albo takowa jest bezskuteczną, albo tam, gdzie na wypadek przykrych a groźnych powikłań byliśmy prawie bezsilni, da się zastosować wlewanie oleju do jamy opłucnej, poprawiając często beznadziejną prognozę. Metoda ta w Polsce mało jest znaną. Stosuje je nieliczna rzesza ftizjologów, stosują ją nieliczne kliniki i sanatorja. W piśmiennictwie polskiem mnie dostępnem znalazłem jedynie trzy artykuły ten temat poruszające (Lewandowski, Mirabel, Oxner). A jednak metoda ta, która wytrzymała próbę ogniową badań klinicznych lat 10, winna być znaną i stosowaną przez każdego lekarza zajmującego się kolapsoterapją. Celem niniejszego referatu jest podanie dzisiejszego stanu doświadczeń klinicznych i wskazań do oleotoraksu. Doświadczenia naszej przychodni są nieliczne ze względu na krótki, bo 15 miesięczny czas jej funkcjonowania, a poza tem obserwacje poczynione przez nas nie odbiegają w swej istocie od obserwacyj poprzedników. Wlewanie oleju uskuteczniamy ambulatoryjnie. Po wlaniu chory leży kilka godzin

pod nadzorem lekarskim, w pokoju specjalnie do tego przeznaczonym. Po zabiegu polecamy 2—3 dniowe leżenie. Przy tym sposobie postępowania nie zauważyliśmy żadnych skutków ujemnych. Poza tem pozostając w ścisłej współpracy z Sanatorjum Kasy Chorych, mamy zawsze możność ewentualnego natychmiastowego umieszczenia tamże chorego, w razie niespodziewanych powikłań. Z tego powodu nie chcąc zabierać miejsca nie będziemy cytować historyj poszczególnych przypadków, a postaramy się dać zarys obecnych poglądów na samą sprawę tego zabiegu.

Początki tej metody nie są nowe. W latach 1894—5 Lewaschew i James leczyli zapalenia wysiękowe opłucnej doopłucnowem wlewaniem rozczynu fizjologicznego soli kuchennej. W r. 1906 Wegner i Recklinghausen leczyli ropne zapalenie otrzewnej wlewaniem dootrzewnowem olejku kamforowego, a Schmidt używał oliwy wprowadzonej doopłucnowo dla ucisku schorzeń położonych w dolnych częściach płuc (gruźlica, ropnie, rozstrzenie oskrzeli). Forlanini zrażony niepowodzeniem eksperymentów na zwierzęciu metodę tę szybko zarzucił. W r. 1913 Woodcoock stosował przy gruźlicy wlewania doopłucnowe parafiny. W r. 1915 Burnand, potem Fournier leczyli ropnie opłucnej wlewaniami małych ilości oliwy gomenolowej. Dopiero jednak metoda oleotoraksu znalazła szerokie zastosowanie po ukazaniu się wyczerpujących prac Bernou w r. 1922.

Przedewszystkiem zajmę się sprawą wskazań leczniczych i wynikami terapeutycznemi, oraz powikłaniami powstającemi przy stosowaniu tej metody, pozostawiając na koniec technikę samego zabiegu oraz rozważania teoretyczne.

1. *Oleotoraks przeciwzrostowy:*

W pewnej ilości przypadków odmy gazowej ujawniają się zrosty, najczęściej po ustąpieniu wysięku, czyniąc niemożliwem dalsze dopełnianie odmy, albo też uniemożliwiając odpowiednie uciskanie schorzałej części płuca. Częściowo zapobiec można temu przez częste dopełnianie odmy i podwyższenie ciśnienia gazu. Zrosty takie postępują w kierunku z dołu do góry, albo też w kierunku odwrotnym. Rozpoznanie ich polega na obrazie rentgenologicznym, oraz na stwierdzeniu wyższego ciśnienia, niż się miało przy poprzedniem dopełnianiu odmy. Ostatni objaw wskazuje albo na płyn albo na postępujące zrosty. Zrosty pogarszają prognozę, ponieważ przychodzi do wtórnego rozprzestrzenienia chorych partyj, co pociąga za sobą zaostrzenie i uczynnienie się procesu gruźliczego. W wypadkach tych nie może oczywiście oleotoraks rozerwać istniejących już zrostów. W takich wypadkach wchodzą w rachubę zabiegi chirurgiczne wyżej wymienione. Zato jednak może zastosowanie wlewań oleju powstrzymać powstawanie dalszych zrostów. Olej bowiem jest ciałem nie dającem się ścisnąć i trudniej wchłanialnem, przez co pozwala na stalszy i trwalszy ucisk, niż powietrze. Zastosowanie w tych wypadkach oleotoraksu musi odbywać się po uwzględnieniu pewnych kauteli. Przedewszystkiem nie wolno tracić czasu na wlewanie oleju tam, gdzie mamy szanse na powodzenie torakoplastyki, gdyż zrosty utrudniają zabieg. Ponieważ celem zapobieżenia zrostom musimy wtłaczać olej pod znacznem ciśnieniem, stopniowo wzrastającem do + 30, a nawet do + 50, musimy poważnie liczyć się z możliwością przebicia płuca i powstania przetoki płucno-opłucnowej. Niebezpieczeństwo to grozi przy staraniu zablokowania olejem całego worka opłucnowego. Dlatego też Rossel i Houriet radzą stosowanie oleotoraksu t. zw. selektywnego. Z doświadczenia bowiem wiemy, że największa siłę zaciągania się mają części płuca dotknięte procesem gruźliczym, one też najtrudniej ulegają wtórnemu rozprzestrzenieniu, a przez to w wypadkach powstawania zrostów po uprzednio nienagannej odmie gazowej zrosty najpóźniej w tej części powstają. Jeśli założymy oleotoraks w momencie, kiedy zaczynają się tworzyć zrosty w obrębie części chorej, kiedy już w obrębie części zdrowych jest dużo zrostów, to wtedy mamy do wypełnienia małą kieszeń opłucnową i tworząc rodzaj plomby śródopłucnowej, zmniejszamy ryzyko powikłania. Armand-Delille i Giroux stosują u dzieci dopełnianie odmy co 8 dni i wstrzykują do opłucnej równocześnie czystą parafinę od 15 cm³ stopniowo podnosząc dawkę do 50 cm³ naraz. Twierdzą, że tym sposobem uniknęli powstawania zrostów. Większą statystykę efektów leczniczych odmy przeciwzrostowej cytuje Fontaine. Na 38 chorych efekt pomyślny uzyskano w 68.4%, bez skutku 10.5%, zmarło 13.1% z powodu skutków oleotoraksu (perforacje płuca na tle wysokiego ciśnienia po kilku lub kilkunastu miesiącach) zaś 7.9% zmarło z innych przyczyn.

2. *Wlewanie oleju, jako uzupełnienie odmy gazowej.*

Jakkolwiek działanie uciskowe oleju jest znacznie stalsze i pozwala operować znacznie wyższemi ciśnieniami, to w żadnym wypadku nie możemy ryzykować zamiany zabiegu mniej niebezpieczeństw kryjącego, t. j. odmy gazowej, na niebezpieczniejszy t. j. na wlewanie oleju. Na zamianę taką nie można się też godzić i w tych razach, jak niekiedy polecano, gdy chory mieszka daleko od lekarza i ma trudności w punktualnem stawianiu się do dopełnień odmy gazowej. Inaczej ma się sprawa, gdy odma gazowa nie jest skuteczną. Nieskuteczność odmy polegać może na dwu momentach: albo ognisko chore nie da się ucisnąć, co ma miejsce szczególnie przy sztywnych jamach, albo śródpiersie jest tak wiotkie, że przy niedużem ciśnieniu gazu wychyla się na stronę zdrową, powodując przykre objawy sercowe, oraz uniemożliwiając tem należyte uciśnięcie płuca. Uciskanie sztywnych jam płucnych jest zawsze ryzykowne, gdyż grozi przebiciem płuca, jakkolwiek w piśmiennictwie mamy szereg korzystnych wyników opisanych, gdzie wlewaniem oleju udało się ucisnąć jamy sztywne szczytowe, (Gullbring, Diehl, Fontaine, Maendl), choć właśnie w tych miejscach najłatwiej występują perforacje (Courcoux - Bernou - Truchaud). Z drugiej strony często trudno jest dosięgnąć jamę leżącą w szczycie oleotoraksem. Ulrici proponuje w tym celu układanie chorego z podniesioną do góry miednicą.

Usztywnienie śródpiersia można uzyskać przez wstrzykiwanie do opłucnej małych ilości oleju (kilka cm³), a po usunięciu ruchomości takowego można dalej stosować albo odmę gazową, albo wlewanie oleju. Zabieg ten pozwala pewnej ilości chorych korzystać z dobrodziejstw kolapsoterapji. Stosując w tych celach oleotoraks musimy uprzednio mieć założoną małą odmę gazowa, gdyż w innym razie możemy spowodować zrosty w miejscach niepożądanych. (Oppengame, Bordet). Można też kombinować oleotoraks z innemi zabiegami (frenikotomja), lub zakładać go obustronnie równocześnie, lub naprzemiennie (Couland), albo też stosować z jednej strony wlewanie oleju, a z drugiej odmę gazową.

3. *Wlewanie oleju przy wysiękach opłucnowych.*

Do leczenia zapaleń surowiczo-włóknikowych opłucnej na tle gruźliczem, oraz zapaleń na podłożu niegruźliczem oleotoraks się nie nadaje, jakkolwiek istniały próby w tym kierunku (Fournier, Bernou). Tak samo nie jest potrzebne stosowanie go w dobrotliwych wysiękach opłucnowych podczas odmy gazowej. Zato wskazane jest stosowanie wlewania oleju w wysiękach uparcie się utrzymujących i powracających przy odmie gazowej, połączonych z gorączkami, wychudnięciem, zaburzeniami jelitowemi. Wysięki te o charakterze złośliwym, po dłuższem trwaniu przechodzą w wysięki ropne. Zastosowanie wlewania oleju w takich przypadkach zapobiega w pewnej mierze nawrotom i niebezpieczeństwu zropienia.

W przypadkach ropni gruźliczych opłucnej, których rokowanie jest poważne, a leczenie bezsilne, wielkie znaczenie ma zastosowanie oliwy gomenolowej. Gomenol, (Bernou), jak i lipjodol (Fliessinger, Lamaire) przy zetknięciu z opłucną, dotkniętą schorzeniem gruźliczem, wywołują przekrwienie opłucnej i obfity napływ ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych, które wydzielają zaczyn proteolityczny, rozpuszczający masy serowate, oczyszczający w ten sposób opłucną. Ponadto wytwarzają się tu lipazy, które z jednej strony wchłonięte do krwi działają na otoczkę woskową prątków i uwalniają z nich przeciwciała, przyczyniając się do uodpornienia ustroju. Z drugiej strony działają one zmydlająco na oliwę, która zamyka przestrzenie chłonne podopłucnowe i zapobiega szybkiemu wchłanianiu się jadów z wysięku do ustroju.

Idąc za Courcoux i Bidermanem rozróżniamy trzy rodzaje wysięków ropnych gruźliczych w opłucnej.

a) *Wysięki ropne gruźlicze pierwotne.* W tych wypadkach tworzy się ropień zimny opłucnej, którego rokowanie jest złe. Pomimo częstych nakłuć ropień powraca i grozi poważnemi następstwami: jak skrobawica, przetoka, lub może ulec zakażeniu mięszanemu. Dlatego bardzo korzystne jest zastąpienie ropy, która maceruje pływające w niej płuco oliwą gomenolową. W tych razach należy wypuszczać ropę zupełnie, przepłukując ewentualnie przedtem rozczynem soli fizjologicznej lub chinoiną ½%. Po stwierdzeniu, że opłucna dana znosi oliwę gomenolową, wpuszcza się odpowiednio dużą ilość oliwy. Wedle Moro oliwa ma tu też działanie mechaniczne, zdaje się jakby wtedy brakowało miejsca na tworzenie się nowego wysięku ropnego. Wyniki są korzystne. Biderman opisuje przypadek ropnia gruźliczego opłucnej trwający 5 lat, w ciągu których aspirowono 90 litrów ropy. Potem stosowano przez rok oliwę gomenolową. Wysięk stracił naprzód charakter ropny, a potem zrosty z objawami zaciągania się zakończyły schorzenie.

b) *Wysięki ropne podczas stosowania odmy sztucznej.* Wedle statystyki Oppengama 22% wysięków w odmie sztucznej przybiera charakter ropny lub ropiasty, 15% daje zrosty, uniemożliwiające dalsze stosowanie odmy. Ropnie powstające przy stosowaniu odmy sztucznej dają wysoki odsetek śmiertelności (36—56% Davies, 85% Oppengam). Wyniki stosowania w tych wypadkach wlewania oleju są bardzo zachęcające. Fontaine uzyskała wynik pomyślny w 47% przypadków. U nas 50% dodatnich wyników opisywał ostatnio Oxner. W celach lepszego działania odkażającego stosował Küss w tych wypadkach dodatek eukalyptolu do

oliwy gomenolowej (4—8%). W wypadkach bardzo złośliwego i jadowitego zakażenia zawodzi i oleotoraks. Czasem w takich wypadkach daje on chwilowe poprawy, które winny być wykorzystane w celu wykonania torakoplastyki.

c) *wysięki ropne gruźlicze, powikłane mieszanem zakażeniem.* Rezultaty uzyskane tutaj stosowaniem wlewań oleju połączonych z płukaniem roczynem fizjologicznym są przejściowe. Niekiedy tylko są trwałe. W dużym odsetku przypadków można jednak złagodzić objawy toksyczne i w tym momencie poddać chorego zabiegowi chirurgicznemu.

Dział wysięków ropnych gruźliczych opłucnej jest najwdzięczniejszem polem stosowania wlewania oleju. Przedtem nie było sposobu rokującego w tak dużym odsetku poprawę lub wyleczenie.

4. *Wlewanie oleju przy przebiciu płuca.*

Przypadki przetoki płucno-opłucnowej pierwsze skłoniły B e r n o u do stosowania wlewania oleju do jamy opłucnej. Nie można bez wyboru stosować tego zabiegu przy każdem przebiciu płuca, zabiegu, który sam przebicia sprowadza. Nie nadają się tu przetoki o większych, ziejących otworach. W wypadkach tych oleotoraks pogarsza sprawę i przyśpiesza zejście chorego. Ratunku należy szukać w szybkiej torakoplastyce. Powodzenie da się osiągnąć tylko przy przetoce małej wentylowej w płucu wolnem od zrostów, dającem się ucisnąć.

Poza tem nadaje się oleotoraks do wypadków, gdzie należy płuco ucisnąć a istniejąca klapa o odwrotnym wentylu (Bernou) przepuszcza powietrze z worka opłucnowego do płuca, (uniemożliwiając założenie odmy gazowej (Godlewski).

5. *Wlewanie oleju przy odmie nienasyconej.*

Odma „nienasycona" w zrozumieniu B u r n a n d a i T o m a n k a powstająca przy zakładaniu odmy gazowej, nie nadaje się do wlewań oleju, jakkolwiek L u c a c e r zabieg taki proponuje. Nie nadaje się przedewszystkiem z tego powodu, że odczyny w opłucnej zdrowej poprzednio nie leczonej odmą bywają przy wprowadzaniu oliwy gomenolowej bardzo ciężkie i gwałtowne. Poza tem mechanizm powstawania odmy nienasyconej nie jest jednolity i dokładnie wyjaśniony. Istnieje inny rodzaj odmy nienasyconej, powstający po kilku miesiącach, a nawet latach stosowania odmy gazowej. Nagle stają się konieczne częste dopełniania, a płuco nie daje się ucisnąć jak poprzednio. W tych wypadkach można zastosować oleotoraks.

Z innych wskazań polecano stosowanie wlewania oleju przy krwotoku płucnym z płuca leczonego odmą sztuczną, przy rozstrzeniach oskrzeli w dolnych częściach płuc, przy ropniach płuc. Niepomyślnie wypadły próby przy zgorzeli płuc i ropniach niegruźliczych opłucnej (Burnand, Lucherini). Ze wskazań mało dotychczas wypróbowanych, do których jednak wlewanie oleju nadawałoby się znakomicie, są powikłania występujące przy zaprzestaniu dopełniania odmy sztucznej gazowej. Występują wtedy wysięki opłucnowe. Charakter tych wysięków jest trojaki. Jedne noszą charakter zapalenia opłucnej *ex vacuo* i są spowodowane sztywnością opłucnej, która uniemożliwia rozprężenie się płuca. Inne noszące nazwę wysięków rozprężeniowych (Burnand, de Weck) powstają za każdym razem, kiedy się rozpoczyna robić duże przerwy pomiędzy dopełnieniami, co uniemożliwia wogóle zaprzestania kolapsoterapji. Trzeci rodzaj to świeżo opisane przez R i s t a i V e r a n a wysięki substytucyjne o charakterze surowiczym, krwotocznym lub ropnym, które powstając w dłuższy czas po zaprzestaniu odmy (kilka miesięcy, lub kilka lat) powodują ponowne rozklejenie się blaszek opłucnej.

Technika zabiegu: używamy płynnej parafiny podgrzanej do 38°, z dodaniem 2—4% gomenolu w wypadkach, gdy chodzi o uciskanie, 4—10% w wypadkach, gdy chodzi o odkażenie. Gomenol *(Ol. Malaleucae viridiflorae)* jest produktem destylacji świeżych liści drzewa *niaouli* w Nowej Kaledonji i zawiera: 35—60% eukalyptolu, 30% terpineolu i jego estrów z kwasem walerjanowym. Autorzy niemieccy stosują 5—10% jodipinę. Zawsze zaczynamy niskiemi stężeniami licząc się z możliwością reakcji ze strony opłucnej (K ü s s). Ilość mającego się wprowadzić oleju nie da się ująć w schemat. Bezwarunkowo trzeba naprzód wypróbować odczyn opłucnej przez wprowadzenie kilku cm³ oleju. Zależnie od reakcji opłucnowej wprowadzamy stopniowo coraz większe dawki oleju, nie więcej jak 300—600 cm³ na jedno posiedzenie. Próbowano wprowadzać również tran wyjałowiony przez przesączenie przez świecę L. 3. Z powodu bardzo silnych odczynów ze strony opłucnej metoda nie znalazła zastosowania (Bezançon - Jaquelin - Etchegoin). Igieł należy używać krótkich 3.5—5 cm, o przekroju 1—2 mm, co uniemożliwia wytworzenie przetoki skórnej, a ułatwia pomiar ciśnienia. Do wstrzykiwania używa się albo strzykawek Recorda 20 cm³ albo strzykawki Kussa, umożliwiającej przez zamykanie kurków nabieranie nowej porcji oleju bez potrzeby zdejmowania strzykawki. Większe ilości oleju można wlewać z irygatora pod ciśnieniem wytworzonem przyrządem Potaina (nie większem od 1 atm.).

Stosując wlewanie oleju u chorego z odmą gazową wkłuwamy albo dwie igły, z których dolną wprowadzamy olej, a górną łączymy z aparatem odmowym, co umożliwia pomiar ciśnienia i wypuszczanie powietrza. Albo za radą W a l t u c h a używamy igły Salomona z 2 kurkami, z których jeden łączymy z aparatem do odmy, a drugim wprowadzamy olej. W wypadku, gdy koniec igły tkwi nie w bani gazowej, lecz w oleju, musimy mierzyć ciśnienie rurką prostopadłą wypełnioną olejem, biorąc zawsze pod uwagę poziom oleju w worku opłucnowym (pomiar bardzo niedokładny). Przy ropniu opłucnowym opróżniamy worek opłucnowy możliwie najdokładniej i wlewamy 200—500 cm³ oleju. Przy następnych dopełnianiach staramy się dopełniać olej w ilości mniej więcej wypuszczonego wysięku. W razie wielkich wysięków można część wysięku naprzód zastąpić powietrzem.

Olej wprowadzony do opłucnej leży początkowo jak wysięk o poziomej powierzchni w dole jamy opłucnowej. W przeciągu kilku tygodni podnosi się jego poziom stopniowo aż do szczytu. Zjawisko to spowodowane jest procesami zaciągania. Objaw ten należy uwzględniać i o nim pamiętać, by za wcześnie nie przystępować do następnego dopełniania.

Powikłania, jakie grożą przy stosowaniu wlewania oleju, mogą dotyczyć:

a) *ściany klatki piersiowej.* Powstać tu może przetoka powodująca zmiany zapalne i wytworzenie się parafinomatów. Uniknąć tego można stosując cienkie igły, nie posługując się wysokiemi ciśnieniami, oraz nakładając po dopełnieniu wlewania oleju opatrunek uciskowy.

b) *opłucnej.* Opłucna może oddziaływać na wlewanie oleju wysiękiem z wysoką gorączką. Dlatego należy wykonać naprzód zastrzyk próbny w ilości kilku cm³ oleju dla zbadania wrażliwości opłucnej, oraz nie wlewać oleju, zwłaszcza w dużej ilości na opłucną świeżą t. j. taką, gdzie albo nie stosowano odmy gazowej, albo też nie ustąpiło uprzednio zapalenie opłucnej. Czasem z początku wlewanie oleju przy małych dawkach jest dobrze znoszone, a potem nagle występuje reakcja. Przyczyna tego leży w rozciąganiu zrostów, z których wydzielają się pod wpływem trakcji mechanicznej produkty zapalne gruźlicze. Dlatego z początku stosowania oleotoraksu należy stosować niskie ciśnienia, powoli wzrastające. W wypadku wystąpienia nagle dużego wysięku z objawami dużego ucisku należy stosować natychmiast aspirację wysięku leżącego poniżej warstwy oleju.

c) *płuc.* Przebicie płuca może nastąpić albo przez nakłucie płuca przy dopełnianiu oleotoraksu kieszeniowego (używać dlatego igieł krótkich i tępo zakończonych lub igieł cienkich według Salomona) albo przez rozdarcie zrostów, pod któremi leżą jamy. W tych ostatnich wypadkach nie należy używać wysokich ciśnień. Przetokę tak powstałą da się czasem wyleczyć plastyką (Chabaud, Maurer-Hour-Rolland, Courcoux-Bernou-Fruchand).

S e r i o opisuje dwa przypadki *shock'u* powstałego na tle drażnienia chemicznego opłucnej, które cechowały się dusznością, częstoskurczem serca, spadkiem ciepłoty i zamroczeniem.

Czasem występują po wlewaniach oleju gorączki krótsze lub dłużej trwające, ustępujące jednak bez pozostawienia jakiejkolwiek szkody. Praktycznie ważny jest proces wsysania oleju z opłucnej. Streszczając obecnie panujące poglądy na tę sprawę można powiedzieć, że opłucna niezmieniona zapalnie („dziewicza") resorbuje znacznie prędzej niż schorzała. Z olejów najprędzej resorbuje się tran, potem oliwa, najwolniej olej parafinowy. Ponadto resorbcja zależy od ruchomości płuca. Płuco dobrze ruchome, dzięki wytwarzaniu ciśnienia ujemnego wsysa olej z opłucnej łatwiej, niż płuco mało ruchome, lub uciśnięte.

Pod wpływem wlewania oleju następują zmiany anatomiczne w opłucnej pod postacią unaczynionych zrostów, przyczem śródbłonek przybiera charakter nabłonka cylindrycznego. W płucach następuje bujanie tkanki łącznej śródmiąższowej (Waitz).

Co do własności bakterjobójczych gomenolu to niedawne badania C l e r c a dowodzą, że gomenol i jego pary mają własności bakterjobójcze, zwłaszcza na prątki kwasooporne. Poza tem ma on mieć własności przeciwtoksyczne. Jakkolwiek zastosowanie wlewań oleju nie może równać się z innemi metodami kolapsoterapji, to jednak musi ona wejść do naszego arsenału terapeutycznego, ponieważ przedewszystkiem da się zastosować i rokuje pewne nadzieje w wypadkach uważanych dotychczas za beznadziejne.

Piśmiennictwo.

R o s e n b e r g: Der Oleothorax. Lipsk. 1931. — M i r a b e l: Gruźlica, 1928. — L e w a n d o w s k i: Medycyna. 45. 1928. — O x n e r: Wiad. lek. 1932. z. 2. — R o s z e l - H o u r i e t: Rev.

Belge Tbc. 22. 1931. — Armand-Delille, Giroux: Soc. d. Ped. 29. IV. 1930. — Fontaine: L' oleothorax. Paris. 1929. — Doin et Cie. Cullbring: Acta. med. Scand. T. 75. z. 3/4. cyt. Ztschr. Tbc. 1931. t. 62. z. 4. — Fontaine: Rev. Tbc. 6. 1928. — Maendl: W. Kl. W. 1930, str. 1252. — Courcoux-Bernou-Fruchard: Rev. Tbc. 3. 1929. — Ulrici: M. Kl. 6. 1930. — Oppengame: Am. Rev. Tbc. 6. 1931. — Bordet: Rev. Tbc. 3. 1928. — Couland: Rev. Tbc. 5. 1928. — Bernou: Rev. Tbc. 3. 1926. — Fiessinger-Lamaire: Pr. méd. 14. 1926. — Courcoux-Bidermann: Paris. méd. 1. 1929. — Moro: Riv. Pat. Clin. Tbc. 4. 1930. — Bidermann: Rev. Tbc. 2. 1930. — Oppengame: Am. Rev. Tbc. 23. 1931. — Davies: Am. Rev. Tbc. 24. 1931. — Kuss: Rev. Tbc. 5. 1928. — Godlewski: Wpr. Tubrk. 9. 1927. — Tomanek: P. Gaz. Lek. 1932. — Burnand: Acad. d. méd. 6. XII. 1927. — Lucherini: Il Policlinico. 7. V. 1928. — Rist Veran: Paris. méd. 1. 1932. — Kuss: R. v. Tbc. 1. 1926. — Bezançon-Etchegoin-Jaquelin: Rev. Tbc. 4. 1926. — Waltuch: Ztschr. f. Tbc. t. 60. z. 2. 1931. — Chabaud: Rev. Tbc. 4. 1927. — Maurer-Hour-Rolland: Rev. Tbc. 1. 1929. Waitz: Beitr. z. Klin. d. Tbc. t. 78. z. 5. 1931. — Clerc: Rev. d. Tbc. 1. 1930.

PRACE ORYGINALNE.

Benedykt GLASS i Władysław GOŁĄB. Warszawa.

Parę uwag o gruźlicy krwiopochodnej i prosówkowej, oraz o znaczeniu wzoru hematologicznego w rozpoznawaniu różniczkowem gruźlicy prosówkowej.

Z I. Oddz. wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Brak jednolitej i ustalonej klasyfikacji i terminologji w gruźlicy jest zawsze wielką trudnością dla piszącego w tej dziedzinie; dotyczy to zwłaszcza gruźlicy krwiopochodnej. Unikając ram tego lub innego podziału gruźlicy, podamy poniżej opis kilku przypadków, które stanowić będą jedynie ilustrację różnego rozwoju i przebiegu gruźlicy krwiopochodnej.

Obok prosówki ostrej spostrzegaliśmy cały szereg przypadków t. zw. prosówki przewlekłej. Z rozmysłem jednak nie będziemy z tej nazwy korzystali, bowiem zgodnie z większością autorów francuskich nazwę „gruźlicy prosówkowej" należy zdaniem naszem utrzymać i wyłącznie zarezerwować dla jednostki chorobowej o ściśle określonym obrazie klinicznym, rentgenologicznym i anatomopatologicznym. Przypadki o przebiegu odmiennym zaliczamy do wielkiej grupy gruźlicy krwiopochodnej, a zatem rozprzestrzeniającej się drogą naczyń krwionośnych, która po krótszem lub dłuższem trwaniu zakończyć się może zarówno zejściem śmiertelnem wśród objawów typowej prosówki, jak i klinicznem wyzdrowieniem. Tyczy się to gruźlicy krwiopochodnej zarówno płuc jak i innych narządów.

Najczęstszą postacią gruźlicy krwiopochodnej, którą się widzi u chorych na gruźlicę płuc, jest prosówka, stanowiąca ostatni etap w przebiegu ciężkiej, wyniszczającej gruźlicy płuc. Występuje ona jako skutek przedśmiertnej anergji, jako objaw ostatecznego załamania się odporności ustroju. W przebiegu gruźlicy płuc spostrzegano często prosówkę wkrótce po odkryciu tuberkuliny, w okresie stosowania wielkich jej dawek; zdarzało się to również w okresie powojennym, gdy w latach 1922—25 niemal każdy chory na gruźlicę w szpitalu kończył swe cierpienia przy objawach prosówki (A. Landau). Pomimo jej banalności, rozpoznanie jej przy łóżku chorego nie zawsze należy do zadań łatwych. Stan chorego już przed wystąpieniem prosówki zazwyczaj jest ciężki zależnie od rozległych zmian płucnych i niedomogi mięśnia sercowego: chory ma wysoką ciepłotę, zazwyczaj duszność i sinicę — to też wystąpienie prosówki przejść może niepostrzeżenie, za wyjątkiem tych przypadków, w których objawy oponowe występują na plan pierwszy.

Przykładem skrytego przebiegu klinicznego prosówki jest następujący przypadek:

I. Chory B. Stanisław, lat 27, robotnik. Choroba rozpoczęła się skrycie latem 1930. 15. IX. tegoż roku nagłe obostrzenie, z dreszczami, krwiopluciem, bólami głowy, karku i nóg. 21. IX. stwierdzono na Oddziale gruźliczy naciek pod obojczykiem prawym i niewielkie zmiany bez rzężeń w szczycie lewym. 26. IX. badanie morfologiczne krwi wykazało: białych ciałek 4.500, w tem obojętnochł. 72.5%, limf. 23%, monoc. 3%, zasadochł. 1%, kwasochł. 0.5%. Wobec tego, że w obrazie chorobowym dominowały objawy gruźlicy jamistej, a krwotoki stale się powtarzały, założono w dn. 27. IX. odmę sztuczną prawostronną, która ucisnęła chore płuco. Chory szybko zaczął się poprawiać i 31. X. wypisał się celem dalszego ambulatoryjnego leczenia. Jednak — już po 4 tygodniach — 28. XI. nastąpiło nagłe pogorszenie: ciepłota skoczyła powyżej 39°, chory dostał silnego kaszlu, duszności, bólów głowy. 6. XII. stwierdzono na Oddziale rozległy naciek w górnym lewym płacie, który dawał objawy dźwięczne, skutkiem czego zdecydowano się na założenie odmy lewostronnej. 12. XII. w parę godzin po założeniu odmy chory zmarł, a sekcja wykazała obok rozległych, banalnych zmian gruźliczych, rozsianą prosówkę i znaczne zwyrodnienie mięśnia sercowego z rozszerzeniem prawej komory.

W przypadku tym trudno było odróżnić objawy, mające swe źródło w zmianach miąższu płucnego, a zwłaszcza w schorzeniu mięśnia sercowego, od objawów prosówki. Klinicznie o prosówce można było myśleć jedynie w ciągu ostatnich paru dni — po ostatniem pogorszeniu się stanu chorego. Zastanawiający jest jednak wynik badania morfologicznego krwi (leukopenja z neutrofilją) jeszcze przed założeniem odmy prawostronnej, i to, że odczyn Pirqueta w dniu 14. X. był wyraźnie dodatni, to też ustalenie momentu wystąpienia prosówki jest niemożliwe.

Rzadziej występuje, lecz jest bardziej znana prosówka ostra, która daje w krótkim czasie pełnię objawów typowych — klasyczna postać przed wielu laty opisana przez Empis'a. Również i w tej grupie zdarzają się przypadki, w których ustalenie rozpoznania nie jest łatwe.

II. T. Jan, lat 30, stolarz. W maju 1930 r. nagle 40°, ból gardła i głowy, wymioty. Stwierdzono jakoby wtedy anginę i zapalenie nerek. Po 2 tygodniach ciepłota opadła, bóle głowy jednak się utrzymywały. 5. VIII. tegoż roku — nagle gwałtowny ból głowy, utrata sił, ciepłota 38°, nieznaczny kaszel. 9. VIII. chory przybył na Oddział w stanie ciężkim, z typowemi objawami oponowemi. W płynie mózgowo - rdzeniowym znaleziono meningokoki, osad był ropny i zawierał 62% obojętnochłonnych. Wobec powyższego postawiono rozpoznanie nagminnego zapalenia opon mózgowych. Badanie morfologiczne krwi wykazało: białych ciałek 6.050, obojętnochłonnych 66%. 16. VIII. chory zmarł, a na autopsji, ku naszemu zdumieniu, znaleziono prosówkę wszystkich narządów, serowate ogniska w nadnerczach i gruczołach okołooskrzelowych.

Rozpoznanie w tym przypadku było trudne. Niewiadomo było, jak ująć należy ostrą sprawę chorobową w maju, a zespół objawów oponowych łącznie ze stwierdzeniem meningokoków niemal niezbicie przemawiał za nagminnem zapaleniem opon. Jedynie obraz morfologiczny krwi nie był dla tego cierpienia typowy i mógł wzbudzić pewne wątpliwości. Jaki był chronologiczny przebieg choroby w powyższym przypadku — powiedzieć trudno. Bardziej prawdopodobne jest, że zakażenie meningokokowe nawarstwiło się na utajoną prosówkę.

Najrzadszą postacią jest prosówka, przebiegająca powolnie i skrycie przy równoczesnem istnieniu mało rozległej i klinicznie łagodnej gruźlicy krwiopochodnej płuc. Według szkoły niemieckiej, w historji tych chorych zawsze wykryć można pewne dane, będące wykładnikiem przebytych wysiewów krwiopochodnych. Prątki, stale lub okresowo znajdujące się we krwi tych chorych, co pewien czas atakują jakiś narząd. Wreszcie siły obronne ustroju słabną — występuje wtedy prosówka — zjawia się jednak stopniowo i powoli, jakgdyby wśród ciężkiej walki z ustrojem, prowadząc nieubłagalnie do zgonu. Objawy jej są nietypowe i występują w pełni dopiero na parę dni przed śmiercią.

Podajemy poniżej krótki opis 3 takich przypadków.

III. N. Juljan, lat 26. Jesienią 1930 r. wysiękowe zapalenie opłucnej. Następnie jakoby zupełnie zdrów. 10. XI. 1931 r. nagłe zaburzenie mowy i niedowład prawej ręki i nogi. 11. XI. przybywa na Oddział. Badaniem fizykalnem stwierdza się obecność jamy pod prawem obojczykiem, twardą śledzionę, wystającą na 2 palce z pod łuku żebrowego, zmniejszenie siły mięśniowej prawej ręki, dodatni objaw Oppenheima po stronie prawej i wstrząs prawej stopy. Mowa powolna. Inne objawy neurologiczne ujemne. Ciepłota 39°, chory nieco odurzony. Badanie morfologiczne krwi: białych ciałek 5.600, w tem obojętnochłonnych 66%, (pałeczk. 24%, segment. 42%), limfoc. 30%, mon. 3.5%, kwasochł. 0.5%. Zdjęcie rentgenowskie stwierdza prosówkę i symetrycznie ułożone pod każdym obojczykiem jamki, wielkości półzłotówki. W ciągu następnych 4 dni ciepłota opada do 36.6°, chory czuje się lepiej, aż 16. XI. znów następuje pogorszenie, krzywa ciepłoty stromo podnosi się do góry, chory staje się odurzony, skarży się na silne bóle głowy. Badaniem morfologicznem krwi znajduje się 5.800 białych ciałek przy 84% obojętnochł. (wtem 32% pałeczk.), 12% limfoc., 4% monoc. Po paru dniach zjawia się duszność i sinica, i 26. XI. chory umiera wśród typowych objawów prosówki. Na sekcji stwierdza się, poza ogólną prosówką, gruźlicę włóknistoserowatą obu szczytów, symetryczną, z jamkami, odpowiadającemi jamkom na kliszy rentgenowskiej, rozległe zrosty opłucnowe i wielką śledzionę.

Dane te pozwalają na odtworzenie obrazu chorobowego z dużem prawdopodobieństwem w sposób następujący: gruźlica, rozprzestrzeniająca się drogą krwionośną, której pierwszy wysiew przed rokiem dał wysiękowe zapalenie opłucnej i symetryczne zmiany w płucach, typu *fibrosa densa* Bard'a - Neumanna. Zmiany te postępowały w kierunku banalnej włóknisto - serowatej gruźlicy płuc z wytworzeniem się jam. Jednak ta gruźlica narządowa nie stworzyła dostatecznej odporności ustroju i wysiew się powtarza, będąc przyczyną objawów mózgowych, które skierowały chorego do szpitala. Ten sam wysiew zapewne dał już prosówkę płuc — jednak dopiero trzeci i ostatni wysiew doprowadził osłabiony ustrój do zejścia śmiertelnego.

IV. K. Kacper, lat 35, szewc. Nagły początek choroby jesienią 1930 r. z podwyższoną ciepłotą ciała, kaszlem, pluciem. Po 2 tygodniach objawy te ustąpiły, a od tego czasu często powtarzają się krwioplucia, przy dobrym stanie ogólnym. W początku sierpnia 1931 r. obostrzenie choroby — od tego czasu datuje się nasilenie kaszlu, wzrost ciepłoty i osłabienie. 2. IX. zostaje przyjęty na Oddział, gdzie stwierdza się jamę pod prawym obojczykiem, zmiany włókniste bez rzężeń w szczycie lewym, twardy brzeg śledziony wystający na dwa palce z pod łuku żebrowego, obecność prątków w plwocinie. Rentgenologicznie wykrywa się jamę pod prawym obojczykiem, rozsiane drobne plamistości zwłaszcza w płucu lewem i nieznaczne zmiany włókniste lewego szczytu. W obrazie klinicznym dominuje sprawa włóknisto - serowata z jamą w górnym prawym płacie — zakłada się więc odmę prawostronną. Jama zostaje uciśnięta, ciepłota nieco opada, chory czuje się dobrze — jednak po 2 tygodniach zjawiają się bóle głowy, przeczulica skóry, a ciepłota znów podnosi się wyżej 38°. Samopoczucie chorego jest dobre, jednak niezgodność między stanem płuc a ciepłotą każe szukać przyczyny tej dysproporcji. Wykonywa się badanie morfologiczne krwi, które daje: białych ciałek krwi 4.000, obojętnochł. 77% (pałeczkow. 22%, segment. 55%) limfoc. 19%, zasadochł. 1%, monoc. 2%, kwasochł. 1%. Zdjęcie rentgenowskie stwierdza obecność prosówki, przyczem plamistości jest więcej i poszczególne plamki są większe w porównaniu z wynikiem pierwszego badania. Po paru dniach zjawiają się objawy mózgowe: niepokój, napady szału, drgawki, występuje wybitna przeczulica i bolesność skóry, mięśni i kości, po tygodniu występują objawy oponowe, a na 2 dni przed zgonem — duszność i sinica.

Autopsja potwierdza nasze rozpoznanie: w płucach — poza prosówką — znajduje się włókniste zmiany symetryczne w szczytach z jamą na wysokości prawego obojczyka, uciśniętą przez odmę, rozedmę zastępczą dolnych płatów. Poza tem prosówka opon mózgowych, wątroby, śledziony, nerek.

Na zasadzie częstych kwiopluć, symetrycznej sprawy włóknistej, rozedmy i powiększonej śledziony, rozpoznać należy gruźlicę krwiopochodną. Powiedzieć trudno, kiedy miały miejsce poprzednie wysiewy. Była to *fibrosa densa*, która przeszła w *ulcerofibrosa*. Obostrzenie, które wystąpiło w sierpniu, zależeć już mogło od sprawy jamistej. Jednak skuteczne pod względem mechanicznym leczenie uciskowe tej sprawy nie powstrzymało fatalnego rozwoju wypadków, gdyż odporność ustroju zawiodła.

V. K. Teodor, lat 63, z zawodu gorzelany. W czerwcu 1927 r. wysiękowe zapalenie stawu kolanowego, z rentgenologicznemi cechami gruźlicy stawu. 1. I. 1928 r. nagła utrata przytomności o parogodzinnem trwaniu. Od tego czasu przebywa w szpitalu Dz. Jezus i w sanatorjum w Otwocku, skąd przysyłają go w dniu 10. II. w stanie ciężkim na nasz Oddział. Rozpoznajemy *Lues III*, wysiękowe zapalenie opłucnej, gruźlicę włóknistą obu szczytów, rozedmę. Śledziona duża i twarda. Badanie morfologiczne krwi: 13.000 białych ciałek, w tem 80% obojętnochłonnych. Temperatura 38—39°, *continua*. Chory skarży się na silne osłabienie. 2. III. umiera wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego. Autopsja stwierdzą rozsianą prosówkę.

Zatem również w tym przypadku mieliśmy typ *fibrosa densa* gruźlicy krwiopochodnej. Jeden z pierwszych wysiewów dał zmiany płucne, inny — w czerwcu — zapalenie stawu, następny był przyczyną ostrych objawów mózgowych i zapalenia opłucnej. Czy ten sam wysiew dał prosówkę ogólną, czy też miał miejsce jeszcze jeden atak prątków na ustrój — powiedzieć trudno. Podeszły wiek chorego, kiła, prawdopodobnie przewlekły alkoholizm były dostateczną przyczyną zmniejszenia odporności ustroju, który po krótkiej walce z zakażeniem musiał mu ulec.

Podkreślić należy wielką różnorodność objawów prosówki w jej postaci przewlekłej, a raczej utajonej. Jako pierwsze objawy występowały objawy mózgowe: przejściowe zaburzenie mowy, niedowład kończyn, utrata przytomności, bóle głowy, drgawki, niepokój, przeczulica skóry, którym niezmiennie towarzyszyło osłabienie znacznego stopnia i wysoka ciepłota ciała. Zespół oponowy i sercowo - płucny (duszność i sinica) były już tylko zwiastunami rychłej śmierci.

Przypadek następny jest niejako uzupełnieniem trzech poprzednich. U poprzednich chorych na zasadzie wywiadów, przebiegu klinicznego i wyniku autopsji stwierdzaliśmy przebytą gruźlicę krwiopochodną. W przypadku obecnym mamy do czynienia z jednym z pierwszych wysiewów prątków, z tym, który w płucach daje zmiany typu *fibrosa densa* lub *diffusa*.

VI.[1]) Był to mężczyzna lat 40, z zawodu szlifierz pilników, do ostatniego czasu zawsze zdrów. Na $1^1/_2$ miesiąca przed przybyciem na oddział zachorował nagle, dostał wstrząsających dreszczów i gorączkę do 39°. Objawem, który zjawił się na początku choroby i który zmusił chorego do udania się do szpitala, była duszność znacznego stopnia. Ogólny stan chorego pomimo długotrwałej wysokiej ciepłoty był niezły. Chory miał wyraźną sinicę, niewiele kaszlał i pluł. Wysłuchowo stwierdzono zaostrzenie oddechu, z licznemi furczeniami; w dole od tyłu nieco drobnych rzężeń o charakterze niestałym, i tarcie opłucnowe w okolicy lewego sutka. Śledziona była niemacalna, opadanie krwinek znacznie przyśpieszone. Wzór krwi: białych ciałek 8.700, 10% pałeczkowatych, 78% segmentowanych, 9% limfocytów, 3% monocytów, 0% kwasochłonnych. Długotrwała gorączka, znaczna sinica, objawy rozlanego nieżytu oskrzelowego, bardzo znaczne przesunięcie wzoru leukocytowego w lewo pozwoliły nam rozpoznać prosówkę płuc pomimo, iż badanie rentgenoskopowe o tem nie wspomniało, a w plwocinie prątków początkowo nie wykryto. Wykonana zaraz potem klisza rentgenowska potwierdziła nasze rozpoznanie.

Chory przebywał w szpitalu około miesiąca. Ciepłota stale dochodziła do 39°, stan ogólny był dobry. W plwocinie po wielokrotnem badaniu znaleziono prątki. Stopniowo rozwijała się rozedma, a śledziona pod koniec miesiąca wystawała już na palec z pod łuku żebrowego. Prosówka przeistaczała się w łagodną postać gruźlicy krwiopochodnej. Również wzór krwi uległ odpowiedniej zmianie: białych ciałek było 5.600, obojętnochłonnych 72%, limfocytów 22%, monocytów 2%, kwasochłonnych 3%! Chory czuł się lepiej i wypisał się ze szpitala — jednak w 2 miesiące potem zmarł po krótkiem obostrzeniu się choroby, wśród objawów mózgowych.

Następny przypadek odznacza się niezwykle powikłanym przebiegiem klinicznym.

VII. P. Antonina, lat 60, służąca. W wywiadach podaje, że wielokrotnie, a ostatnio przed rokiem przechodziła jakoby różę twarzy. Od paru tygodni czuje się chorą, kaszle, miewa dreszcze i bóle w klatce piersiowej, duszność, prędko się męczy. 14. VI. przybywa na Oddział. Chora nie gorączkuje, przedmiotowo stwierdzić się dają objawy niedomogi serca ze znacznem powiększeniem wątroby i obrzękami na krzyżach i podudziach. Śledziona wystaje na palec z pod łuku żebrowego.

Na leczeniu naparstnicowem chora się poprawia, aż nagle 26. VI. następuje skok ciepłoty do 39°, zjawia się tarcie osierdziowe i płyn w opłucnej lewej o wszystkich cechach płynu zapalnego.

Badanie morfologiczne krwi wykazuje: ciałek białych 6.550, obojętnochł. 64%, limf. 27.5%, monoc. 8%, kwasochł. 0.5%. 3. VII. stwierdza się w moczu po raz pierwszy obecność krwinek, które odtąd stale się utrzymują. Stan chorej w dalszym przebiegu ulega nieznacznej poprawie: ciepłota opada do stanów podgorączkowych, tętno się nieco zwalnia, duszność maleje. Ilość płynu w worku osierdziowym jest nieznaczna, natomiast płyn w jamie opłucnej wciąż narasta tak, że trzeba go co pewien czas wypuszczać.

26. X. stwierdzono wydatniejsze powiększenie śledziony, która wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego. Chora stopniowo się poprawia: 21. XII. ze względu na nadchodzące święta, wypisuje się ze szpitala, jednak już 3. I. wraca na Oddział w stanie bardzo ciężkim, ze znaczną dusznością i rozległemi obrzękami i płynem nietylko w jamie opłucnej i osierdziowej, ale również i w jamie brzusznej. 9. I. zjawia się krwioplucie, które utrzymuje się przez cały tydzień. 12. I. wzór krwi był następujący: ciałek białych 3.800, obojętnochł. 84%, limf. 10%, monoc. 6%, kwasochł. 0%. 17. I. występuje nasilenie duszności (60 oddechów na 1') i sinicy, i 18. I. chora umiera.

Sekcja wykazuje gruźlicę prosówkową płuc, nerek i śledziony, zwyrodnienie tłuszczowe i miąższowe mięśnia sercowego i wątroby, surowiczo - włóknikowe zapalenie lewej opłucnej, zrosty w opłucnej prawej, w worku osierdziowym i między wątrobą i przeponą, i świeży zawał śledziony.

U chorej tej, tak samo jak w przypadkach poprzednich, wystąpienie prosówki było ostatnim etapem walki ustroju z prątkiem gruźliczym.

[1]) Przypadek ten był przedstawiony przez Landaua, Bauera i Hejmana na VII. Posiedz. Warsz. Koła Int. Polskich dnia 25. IV. 1931 roku.

A posteriori wydaje się nam wątpliwą podawana w wywiadach i wielokrotnie powracająca róża twarzy. Przypuszczamy raczej, że była to postać naciekowa lupoidu prosówkowego Boecka, która „rozpoczyna się wśród podniesionej ciepłoty rumieniem, szybko przechodzącym w naciek, i odznacza się ustępowaniem samoistnem i częstemi nawrotami". Najczęściej schorzenie to napastuje twarz. Jest to postać łagodnej gruźlicy skóry, powstająca drogą krwionośną (Walter).

Chora zgłosiła się do szpitala wskutek niedomogi mięśnia sercowego, co, być może, było przyczyną wysiania prątków, które ujawniło się klinicznie skokiem ciepłoty, zapaleniem lewej opłucnej i osierdzia i zjawieniem się krwinek w moczu. Z pierwszego wysiewu prątków chora wyszła obronną ręką, bowiem poprawiła się na tyle, że wypisała się na święta do domu; wkrótce nastąpił ponowny wysiew prątków, który tym razem doprowadził do ostrej prosówki i zgonu. W danym przypadku mieliśmy niewątpliwie do czynienia z błędnem kołem, bowiem niedomoga serca była bodźcem, pogarszającym sprawę gruźliczą, znów ta ostatnia działała wybitnie ujemnie na układ krążenia.

Przypadek ten jest przykładem gruźlicy krwiopochodnej, która zakończyła się prosówką. Nie była to *granulie froide* lub *miliaris discreta*, ponieważ wysiew prosówkowy w płucach był jednym z ostatnich przejawów choroby — tem różni się on od omówionych ostatnio 4 przypadków, w których gruźlica płuc rozwijała się drogą krwiopochodną.

Wielkie trudności rozpoznawcze przedstawiał przypadek chorej P. Marji, u której dzięki dokładnej analizie sprawy chorobowej, niezwykle złożonej, rozpoznanie zostało ustalone za życia i całkowicie potwierdzone na stole sekcyjnym.

VIII. Chora ta, lat 50, przybyła na Oddział 19. IX. 1928 r. Choroba rozpoczęła się przed 5 miesiącami bólami i zawrotami głowy, którym towarzyszyły wymioty. Stopniowo zjawiało się osłabienie, chora zaczęła zataczać się przy chodzeniu. Od 3 miesięcy z powodu powyższych dolegliwości nie opuszczała łóżka. Wystąpiło też osłabienie wzroku i podwójne widzenie. Stany podgorączkowe, tętno 80, oddechów 20 na 1'. Badaniem objektywnem nie stwierdza się zmian w płucach i sercu; natomiast jest wyraźna niezborność, objaw Romberga dodatni, bolesność czaszki na opuk, tarcze zastoinowe, zanik pamięci. 21. IX gorączka podnosi się do 38.2°. 24. IX. opada do 37.4°, a 27. IX. poniżej 37°. 24. IX. chora jest już zamroczona, z trudem mówi i odpowiada na pytania. 27. IX. występuje nieznaczna sztywność karku. Badanie krwi, wykonane tego dnia, wykazuje 16.000 białych ciałek krwi, w tem 83% obojętnochłonnych, 13% limfocytów, 4% monocytów, 0% kwasochłonnych. Płyn mózgowo - rdzeniowy bez zmian. WR. we krwi i płynie m.-r. ujemny.

Ze stanowiska anatomo - klinicznego należało myśleć o współistnieniu 2 spraw chorobowych: jednej, będącej przyczyną objawów neurologicznych, datujących się od 5 miesięcy i umiejscowionej według wszelkiego prawdopodobieństwa w móżdżku, i drugiej, wyrażającej się objawami oponowemi. W różniczkowaniu należało brać w rachubę nowotwór móżdżku, ropień otorbiony z wtórnem przejściem na opony miękkie, kiłę i gruźlicę.

Krzywa ciepłoty i wynik badania krwi (leukocytoza ze znaczną neutrofilją) przemawiały przeciwko nowotworowi. Brak zmian w płynie mózgowo - rdzeniowym przemawiał zarówno przeciwko sprawie ropnej, jak i kiłowej — a zatem rozpoznaliśmy: *Tuberculum solitare cerebelli, meningitis tbc, tbc. miliaris,* ponieważ jedynie prosówka tłumaczyć nam mogła zmianę wzoru morfologicznego krwi, a równocześnie guz serowaty *(tuberculum solitare)* móżdżku i gruźlicze zapalenie opon mózgowych tłumaczyły całkowicie całokształt obrazu chorobowego.

28. IX. wystąpiła wyraźna sztywność karku i zjawił się zespół objawów oponowych, a 1. X. chora zmarła. Rozpoznanie sekcyjne zgodne było całkowicie z rozpoznaniem klinicznem: *Tbc. miliaris pulmonum, renum, lienis. Meningitis tbc. Tuberculum solitare ad lob. dextr. cerebelli. Pericarditis adhaesiva. Steatosis myocardii. Oedema pulmonum.*

Była to zatem chora, u której okresowo powtarzały się wysiewy prątków do krwiobiegu. Jeden z wysiewów, prawdopodobnie przed laty, gdyż chora nie skarżyła się ostatnio na żadne dolegliwości ze strony serca, był przyczyną zapalenia osierdzia. Następny wysiew, przed 5 miesiącami, spowodował powstanie guza serowatego w móżdżku, ostatni, który miał miejsce w czasie pobytu chorej w szpitalu, a ujawnił się podskokiem ciepłoty i objawami zapalenia opon mózgowych, był zapewne również przyczyną prosówki płuc, nerek i śledziony.

Gruźlica prosówkowa jest jedną z postaci gruźlicy krwiopochodnej. Do wystąpienia jej niezbędne są dwa czynniki: jeden — to obecność prątków we krwi, drugi — to załamanie się odporności ustrojowej i narządowej.

Badania lat ostatnich sprawiły, że poglądy nasze na gruźlicę prosówkową uległy zasadniczej zmianie.

Przypuszczano dawniej, że prosówka powstaje na skutek przebicia się ogniska gruźliczego do naczyń chłonnych lub krwionośnych, a co za tem idzie, jako następstwo dostania się wielkich ilości prątków do krwiobiegu. Inne czynniki nie były brane w rachubę. Klinicznie rozróżniano trzy zasadnicze typy prosówki: postać płucną, w której dominowały objawy płucno - sercowe, a która powstawać miała na skutek przebicia się ogniska serowatego do żył krążenia dużego bądź do naczyń chłonnych, postać oponową — której powstanie uwarunkowane być miało przez przebicie się ogniska gruźliczego do tętnicy głównej, poniżej odejścia tętnicy bezimiennej *(a. anonyma)*, i postać durową, w której dominowały objawy ze strony narządów jamy brzusznej, a która powstawać miała, gdy prątki dostawały się do tętnic krążenia dużego. Ta czysto mechaniczna teorja powstawania prosówki nie mogła się ostać w świetle nowszych badań. Pierwszem jej podważeniem było stwierdzenie zjawiania się prątków we krwi — bądź szczepieniem na świnkach, bądź hodowlą na odpowiednich pożywkach — u chorych na gruźlicę, bez objawów prosówki, zarówno klinicznych jak i anatomo - patologicznych. A więc obecność prątków we krwi nie prowadzi niechybnie do wystąpienia prosówki. Drugi cios teorji mechanicznej Weigerta zadał Huebschmann. Stwierdził on, że jedynie w znikomym odsetku przypadków udaje się znaleźć na sekcji przebijające się ognisko gruźlicze do krwiobiegu, i że równie rzadko znajduje się gruzełki na błonie wewnętrznej naczyń krwionośnych i chłonnych, gruzełki te nie są więc przyczyną obecności prątków we krwi, lecz raczej skutkiem tego zjawiska. Stwierdzając wreszcie wielką rzadkość występowania prosówki w przebiegu banalnej gruźlicy płuc, autor ten twierdzi, że dla powstania prosówki niezbędne są dwa czynniki: jednym z nich jest obecność prątków we krwi, a zaś drugim — załamanie się sił obronnych ustroju.

Co jednak pozbawia nagle ustrój jego odporności? Mogą to być pewne czynniki wrodzone, konstytucjonalne, które ujawniają się w jakiejś niepomyślnej konstelacji, mogą to być również czynniki nabyte, zarówno z wewnątrz — jak i z zewnątrzpochodne; ale ani z jednych, ani z drugich obecnie nie zdajemy sobie jeszcze sprawy. Obok odporności ustrojowej, ogólnej, istnieje jeszcze odporność narządowa, która odgrywa wybitną rolę i która decyduje o usadowieniu się prątków w tym lub innym narządzie. O ile w gruźlicy prosówkowej często widzimy gruzełki w płucach, na oponach, w śledzionie i nerkach, o tyle rzadko spotykamy je na skórze i w mięśniach. Ta właśnie odporność narządowa, obok odporności ustrojowej, tłumaczy nam możliwość istnienia t. zw. prosówki przewlekłej, a raczej gruźlicy krwiopochodnej — w najszerszem tego słowa znaczeniu.

W prosówce ostrej Empisa następuje nagłe załamanie się odporności ustroju; brak w niej również odporności narządowej. Jeden atak prątków, dla których źródłem jest zazwyczaj zserowaciały gruczoł, wystarczy, by stworzyć ostry, śmiertelny zespół chorobowy. Również jeden atak prątków na ustrój wystarcza w końcowych okresach gruźlicy płuc, gdy wyniszczenie znacznego stopnia dostatecznie tłumaczy zanik odporności zarówno ustrojowej jak i narządowej.

Inaczej się dzieje w przewlekłej gruźlicy krwiopochodnej. Widzimy w niej chwiejną odporność narządową przy zachowanej odporności ogólnej. Co pewien czas ten lub inny narząd, z przyczyn nam nieznanych, traci swą odporność. Stąd długotrwała walka ustroju z prątkiem. Stopniowo prątki osiedlają się w rozmaitych narządach. Słyszymy w wywiadach bądź o przebytem zapaleniu opłucnej, bądź o zapaleniu stawów, często o gruźlicy kości, stawów, nerek lub skóry. Stwierdzamy nieraz w płucach zmiany gruźlicze, charakterystyczne dla wysiewów krwiopochodnych — aż wreszcie, nieraz po wielu latach walki, chory ginie. Dzieje się to bądź dlatego, iż jeden z ostatnich wysiewów umiejscowił się w narządzie, niezbędnym do życia, jak np. w mózgu, bądź też, że wskutek jakichś czynników dodatkowych słabnie odporność ustroju ogólna, co prowadzi do prosówki typu Empisa.

Wobec faktu występowania — stałego bądź okresowego — prątków we krwi, trudno jest obecnie zgodzić się na wytłumaczenie różnych typów prosówki li tylko zmianą miejsca przedostania się prątków do krwiobiegu. Sądzić raczej należy, że decydującą rolę odgrywa tu również odporność narządowa, i że prątki osiedlają się tam, gdzie w danej chwili jest *locus minoris resistentiae*. Częste są przecież wypadki występowania gruźlicy t. zw. chirurgicznej po urazach. Z drugiej strony — nie każdy wysiew prątków do jakiegoś narządu spowodować musi objawy chorobowe — zależy to bowiem od stopnia czułości tego narządu i od znaczenia jego dla funkcyj życiowych. Przez to zrozumiałemby się stało zjawisko, iż w przebiegu przewlekłej gruźlicy krwiopochodnej, wy-

stępuje niemal zawsze typ oponowy, a to ze względu na wielką czułość ośrodkowego układu nerwowego na najmniejsze uszkodzenie: wysiew, który jest jeszcze nieszkodliwy dla innych narządów, wystarcza dla stworzenia zespołu klinicznego oponowo-mózgowego.

Jednym z częstszych przejawów gruźlicy krwiopochodnej jest zapalenie opłucnej. Umiejscowione na niewielkiej przestrzeni tarcie opłucnowe z niewielką ilością płynu w kątach przeponowo-żebrowych jest według Jousset'a, Jürgensena, Neumanna niemal patognomicznym objawem ostrej prosówki. Wiemy jednak, że gruźlica płuc, rozwijająca się po zapaleniu opłucnej, t. zw. przez Neumanna *Phthisis postpleuritica*, miewa zazwyczaj przebieg wybitnie łagodny, ze skłonnością do włóknienia. Przypuścić wobec tego należy, że istnieją dwa odrębne mechanizmy powstawania zapalenia opłucnej: jeden, będący przejawem gruźlicy krwiopochodnej, uogólnionej, i drugi — w którym schorzenie to jest ściśle umiejscowione.

Zwrócić jeszcze chcemy uwagę na wyniki badania morfologicznego krwi i na znaczenie jego dla rozpoznawania i rokowania w przebiegu gruźlicy prosówkowej. Już przed paroma laty Fejgin i Held w pracy z naszego Oddziału stali na stanowisku, że charakterystycznym obrazem morfologicznym krwi dla prosówki jest neutrofilja przy zmniejszonej lub prawidłowej ilości białych ciałek krwi. W obecnem naszem zestawieniu wzór krwi przedstawia się w sposób następujący:

Rozpoznanie	Ilość biał. ciałek	Obojętnochł.	Kwasochł.	Limf.	Monoc.	Zasadochł.
I. Prosówka w przebiegu ciężkiej gruźlicy płuc.	4,500	72,5%	0,5%	23%	3%	1%
II. Prosówka z nagminnem zapal. opon mózgowych.	6,050	66,0%				
III. Gruźlica krwiopochodna	5,600	66,0%	0,5%	30%	3,5%	0
Prosówka	5,800	84,0%	0	12%	4,0%	0
IV. Gruźlica krwiopochodna,	4,000	77,0%	1,0%	19%	2,0%	1%
Prosówka.	3,800	82,0%	1,0%	6%	11,0%	0
V. Gruźlica krwiopochodną, Prosówka.	13,000	80,0%				
VI. Gruźlica krwiopochodna,	8,700	88,0%	0	9%	3,0%	0
„Prosówka o przebiegu łagodnym"	5,600	72,0%	3,0%	22%	2,0%	0
VII. Gruźlica krwiopochodna,	6,550	64,0%	0,5%	27,5%	8,0%	0
powikłana niedomogą m. sercowego. Prosówka.	3,800	84,0%	0	10,0%	6,0%	0
VIII. Gruźlica krwiopochodna. Guz serowaty móżdżku. Prosówka.	16,000	83,0%	0	13,0%	4,0%	0
IX. Prosówka w przebiegu ciężkiej gruźlicy płuc.	10,400	84,0%	0	10,0%	4,0%	0
X. Idem	10,000	80,0%				

Amplituda wahań ilości białych ciałek krwi w przebiegu prosówki jest wielka. Autorzy niemieccy uważają za objaw typowy leukopenję, autorzy francuscy natomiast — raczej leukocytozę. Jednak jedni i drudzy podkreślają, iż w przebiegu prosówki ilość białych ciałek może być prawidłowa, jak również wyższa i niższa od normy. Zgadza się to z naszemi wynikami: leukopenję stwierdziliśmy u 3 chorych (u jednej chorej w okresie pogorszenia), leukocytozę — u 4, wartości w granicach normy — u 4. Zaznaczyć jednak należy, że z pośród 4-ch chorych z leukocytozą, u 2-ch (przyp. IX. i X.) mieliśmy do czynienia z rozległemi zmianami w płucach, a u 2-ch pozostałych (przyp. V. i VIII.) dominowały ostre objawy zapalenia opon mózgowych.

Również w przebiegu banalnej gruźlicy płuc o silnem natężeniu sprawy chorobowej, a zwłaszcza w początkowych jej okresach, ilość białych ciałek może być nieco zwiększona i dochodzić do 10,000 — 13,000, to też uważamy, że objawem charakterystycznym dla prosówki jest raczej leukopenja, pamiętając jednak o tem, że w prosówce zdarzają się liczby prawidłowe i zwiększone.

Zupełnie inaczej przedstawia się zagadnienie wzoru leukocytowego, a mianowicie odsetka obojętnochłonnych. W przebiegu gruźlicy prosówkowej odsetek ten jest niemal stale zwiększony, a nieraz nawet bardzo znacznie. U wszystkich naszych chorych odsetek obojętnochłonnych był wysoki, a w znakomitej większości przypadków przekraczał 80%; w 4 przypadkach F e j g i n a i H e l d a odsetek neutrofilów wahał się od 80% do 85%. Wahania tego odsetku były ściśle równoległe do ogólnego stanu klinicznego; u chorego VI-go odsetek leukocytów obojętnochłonnych w okresie nasilenia choroby wynosił 88%, zaś w okresie poprawy spadł do 72%; i odwrotnie — wzrósł z chwilą pogorszenia u chorego III-go z 66% na 86%, u chorego IV-go z 77% na 82%, u chorej VII-ej z 64% na 84%.

Ostatecznie uważamy, iż swoistym wzorem dla prosówki jest leukopenja z neutrofilją, chociaż, jak zaznaczyliśmy, zdarzają się wypadki przesunięcia lewostronnego wzoru z leukocytozą lub prawidłową ilością leukocytów.

Wielką wagę przypisują autorzy niemieccy zachowaniu się komórek kwasochłonnych. Brak ich świadczy o wielkiem natężeniu choroby i o zniknięciu sił odpornościowych ustroju. U 5-ciu naszych chorych z ogólnej liczby 10 nie znaleźliśmy kwasochłonnych we krwi, u 3-ch ilość ich była nieznaczna (0,5% i 1,0%), u chorej VII-ej znikły w okresie pogorszenia; natomiast u chorego VI-go zjawiły się one wraz ze zmniejszeniem odsetka obojętnochłonnych w okresie ogólnej poprawy.

W 2-ch z pośród omówionych przez nas przypadków stosowaliśmy leczenie odmowe. *Ex post* powiedzieć należy, że odma była niecelowa. Obecnie sądzimy, że gruźlica krwiopochodna, o powtarzających się wysiewach, nie nadaje się do leczenia odmowego, gdyż brak w niej tego czynnika, który jest niezbędnym warunkiem powodzenia w leczeniu uciskowem, a mianowicie trwałej i znacznej odporności ustroju.

Piśmiennictwo.

1) L. B e r n a r d: Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire, Paris, Masson 1932. — 2) B r a e u n i n g u. R e d e k e r: D. hämatogenen Lungentuberkulosen des Erwachsenen, Leipzig, J. A. Barth, 1931. — 3) C l e r c: Pathologie du globule blanc, N. tr. de Médecine t. IX. 1927, Paris, Masson. — 4) F e j g i n i H e l d: Polska Gaz. Lek. 1923. — 5) H ü b s c h m a n n: Pathologische Anat. d. Tuberkulose, Berlin, Springer, 1928. — 6) L a n d a u, B a u e r i H e j m a n: Przypadek gruźlicy prosówkowej, sprawozdanie z posiedzenia VII. Warsz. Koła Tow. Int. polskich z r. 1930/31. — 7) N e u m a n n: D. Klinik d. Tuberkulose Erwachsener, Wien, Springer, 1930. — 8) S c h u l t e - T i g g e s: Zentr. f. d. ges. Tbk-forschung, tom 34. — 9) U l r i c i: Beitr. Klin. Tuberk. tom 77. — 10) V. d. W e h t: D. biolog. Grundlagen d. wichtigsten unspezifischen Blutreaktionen bei d. Tuberkulose (p. piśmiennictwo tam podane), Erg. d. ges. Tbkforschung, t. I. Leipzig, Thieme, 1930. — 11) W a l t e r: Gruźlica skóry. Podręcznik chorób zakaźnych, t. VIII. Książnica Polska, Lwów-Warszawa 1923.

Dr. Stefan MALCZYŃSKI, St. Asystent. Lwów.

O wpływie promieni infra-czerwonych (lampa „Rosultra") na poziom cholesterolu (cholesteryny) we krwi.

Z Zakładu Patologji ogól. i dośw. Uniwersytetu Jana Kazimierza. Dyrektor: Prof. Dr. M. F r a n k e.

Po doświadczeniach nad działaniem promieni ultra-fioletowych na poziom cholesterolu we krwi, a w dalszym ciągu badań wpływu energji promiennej na przemianę cholesterynową, zajęliśmy się promieniami infra-czerwonemi, znajdującemi się na pograniczu fal Hertza i promieni świetlnych, a długością fali stojącemi w szeregu przed promieniami światła słonecznego.

Doświadczenia przeprowadziliśmy na psach, pozostających na kalorycznie stałej diecie. W tym okresie oznaczaliśmy cholesterol, a, stwierdziwszy po pewnym czasie utrzymywanie się go na pewnym, mniej więcej stałym poziomie, rozpoczęliśmy naświetlania, a względnie nagrzewania, ponieważ promienie infra-czerwone działają przedewszystkiem jako promienie cieplne.

Naświetlania przy użyciu lampy Rosultra stosowaliśmy na wygoloną skórę grzbietu psa na przestrzeni 30/20 cm. Czas naświetlań i odległość lampy były różne, zależnie od tego, czy chodziło nam o doświadczenia ostre, czy przewlekłe. Tuż przed i po naświetlaniu pobieraliśmy krew naczczo. Cholesterol oznaczaliśmy w pełnej krwi szczawianowej metodą Funka-Authenrietha. Sposób zatem oraz przebieg doświadczeń był taki sam, jak przy poprzednich naszych badaniach zachowania się poziomu cholesterolu pod wpływem promieni ultra-fioletowych[1]).

---

[1]) St. M a l c z y ń s k i: O wpływie naświetlania lampą kwarcową (systemu Hanau) na poziom cholesteryny we krwi u zwierząt i ludzi. Pol. Gaz. Lek. Nr. 40. 1928.

I. Doświadczenia ostre.

Po pierwszych naświetlaniach lampą Rosultra okazało się, że wybrane dawkowanie naświetlań, mimo że zastosowaliśmy dawki nieszkodliwe dla ludzi, było za silne tak, że obserwacje nasze, z powodu niepożądanych powikłań, nie mogły objąć większego okresu czasu.

Pierwsze naświetlanie lampą Rosultra (firmy: Inż. E. Kapellner, Wiedeń) stosowaliśmy z odległości 30 cm przez 20 minut. Podczas naświetlań zwierzęta okazywały wybitny niepokój ruchowy, na skórze zaś naświetlonej wystąpił silny rozlany rumień. Po 48-godz. przerwie zastosowaliśmy drugie naświetlanie, zmniejszając dawkę, przez skrócenie czasu naświetlań z 20 min. na 15 min. Już w krótki czas po tem naświetlaniu wystąpił silny, ciastowaty obrzęk skóry, w której po trzeciem naświetlaniu, zastosowanem zaraz na drugi dzień, a trwającem tylko 7 min. wystąpiły ogniska martwicze, zrazu pojedyńcze, umiejscowieniem odpowiadające najprawdopodobniej najsilniejszemu skoncentrowaniu promieni. Ogniska te w przeciągu kilku dni zlewały się coraz bardziej, łączyły się ze sobą, zajmując prawie cały obszar naświetlonej skóry, która w części naświetlonej, w całości uległa nekrozie aż do powięzi. Z powodu oparzenia III stopnia skóry, musieliśmy badań zaprzestać ze względu na zmienione warunki. Powyższe, wybitne oddziałanie ze strony skóry, należy prawdopodobnie odnieść do braku widocznego pocenia się, a może także do szczególnej wrażliwości skóry psa na te promienie.

W powyższych doświadczeniach ostrych krzywa cholesterolu utrzymywała się stale na tym samym poziomie, nie uzyskując ani wzrostów, ani nie okazując dążności do spadku. Pierwsze oznaczenia cholesterolu na 7 tygodni przed rozpoczęciem naświetlań, wykazały poziom, utrzymujący się w granicach przeciętnie od 200—240 mg %. Już po 2-ch tygodniach od pierwszych oznaczeń, poziom cholesterolu wahał się między 120 mg %, a 168 mg %, i wtedy rozpoczęliśmy naświetlania. Mimo trzykrotnego naświetlania, poziom cholesterolu nie uległ żadnej zmianie. Dla przykładu podamy wartości cholesterolu u 2 psów tej grupy, oznaczane przeważnie raz na tydzień w okresie kontrolnym, oraz wartości jego po naświetlaniach.

Data	Wartości cholesterolu w mg % u psa I.	suki I.
7. X.	240 mg %	224 mg %
10. X.	204 „	200 „
17. X.	120 „	132 „
24. X.	140 „	152 „
31. X.	168 „	140 „
7. XI.	152 „	156 „
14. XI.	152 „	156 „
16. XI. I. naświetlanie z odległości 30 cm przez 20 min.		
17. XI.	164 „	152 „
II. i III. naświetlanie z odległości 30 cm przez 15 min. 18. i 19. XI.		
20. XI.	160 „	168 „

Z powyższych wyników okazuje się, że intensywne naświetlanie skóry psa promieniami infra-czerwonemi, bezpośrednio nie daje żadnych wahań w poziomie cholesterolu we krwi.

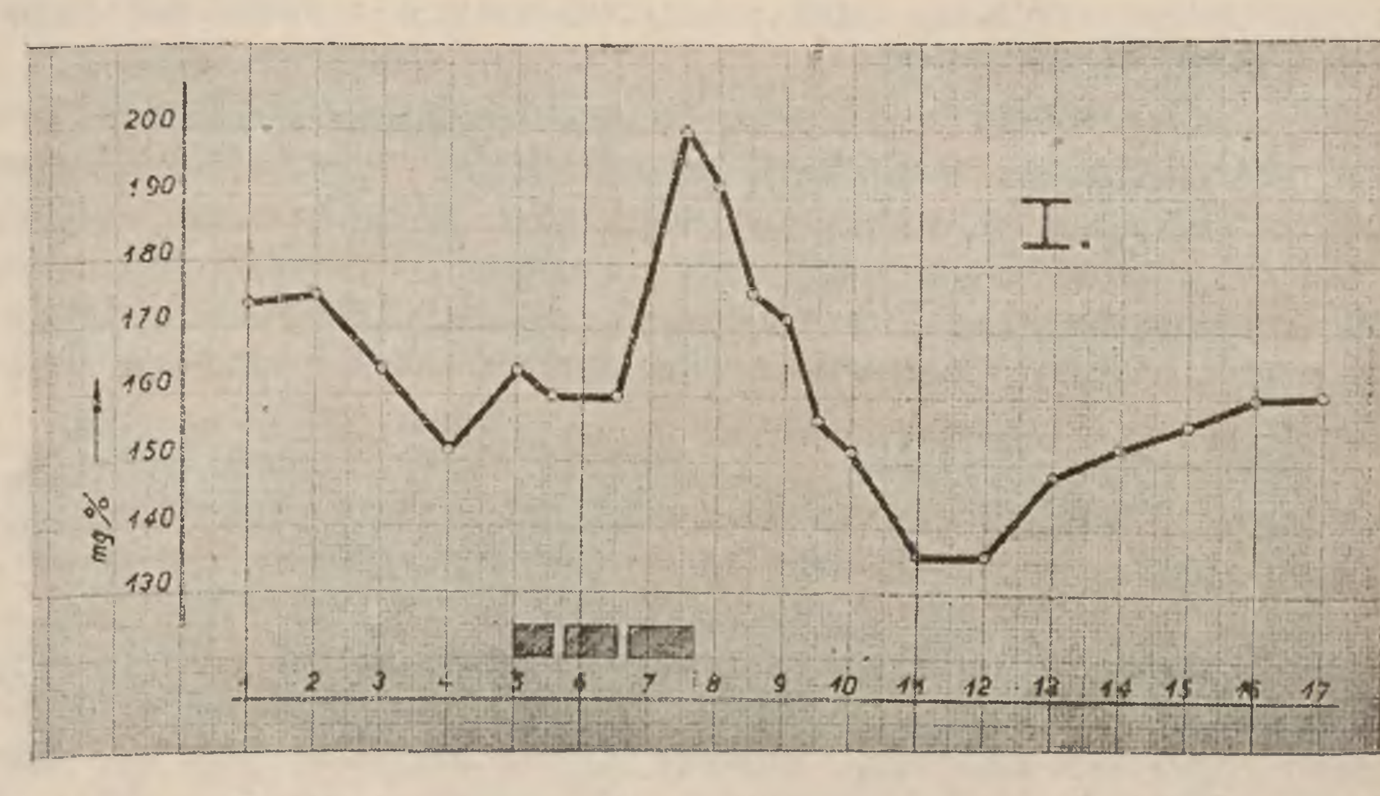
II. Doświadczenia przewlekłe.

W tej grupie doświadczeń obserwacje poziomu cholesterolu objęły większy okres czasu t. j. 17 tygodni (przeszło 4 miesiące). Naświetlania stosowaliśmy ostrożniej, z większej odległości, oraz przez krótki czas. Naświetlaliśmy serjami, wynoszącemi po parę dni, zwiększając stopniowo dawki naświetlań. Mimo tych ostrożności, u jednego psa wystąpiło lekkie oparzenie skóry, które po zaprzestaniu naświetlań do kilku tygodni wygoiło się zupełnie z pozostawieniem powierzchownej, delikatnej blizny.

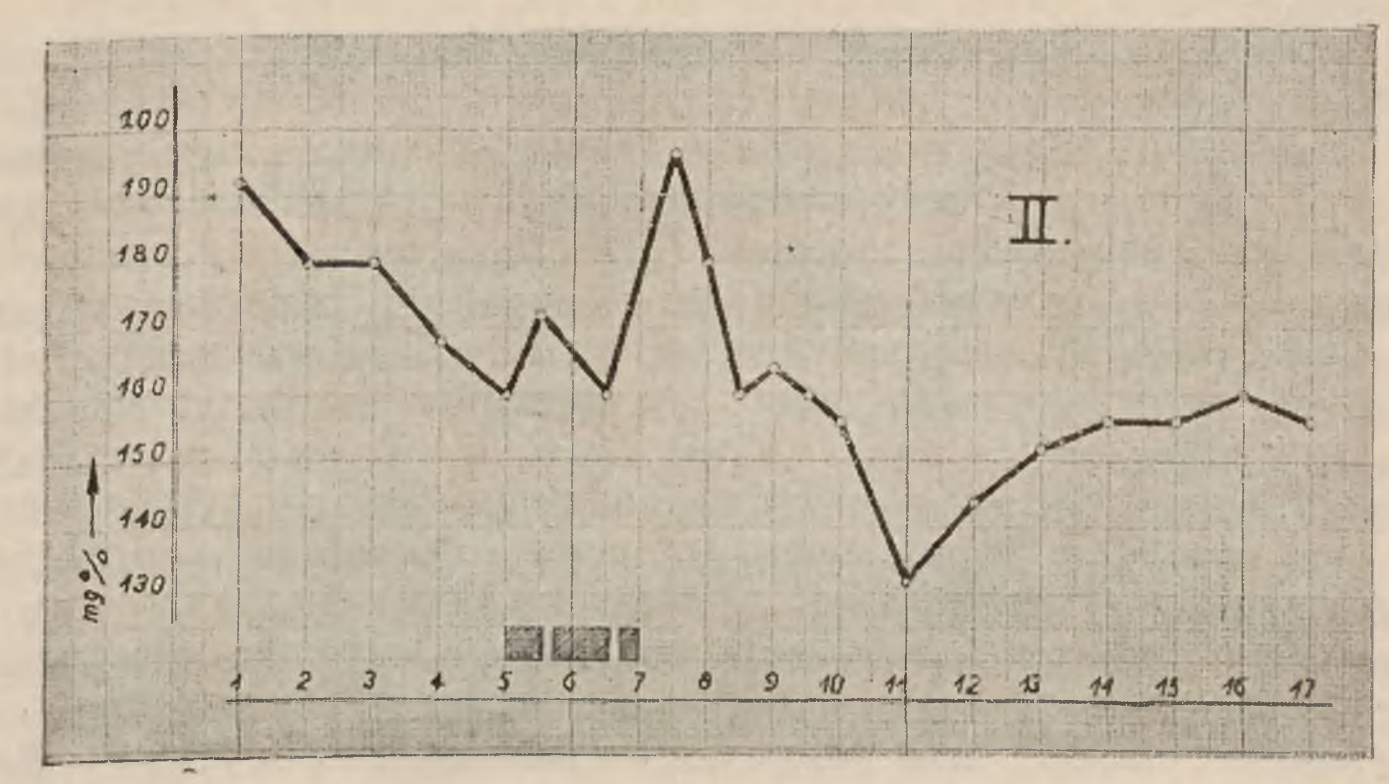
Po 4-tygodniowym, początkowym okresie kontrolnym, mającym na celu ustalenie poziomu cholesterolu, rozpoczęliśmy serjami naświetlania. Pierwsza serja objęła 4 naświetlania w ciągu 4 dni z odległości 50 cm i przez 5 minut codziennie. Po jednodniowej przerwie w naświetlaniach, rozpoczęliśmy serję II, składającą się z 6 naświetlań po 5 min. trwających, z odległości nieco mniejszej, bo 40 cm wynoszącej. Na trzecią serję, znowu po jednodniowej przerwie, przypadło 7 naświetlań, przez 7 dni po kolei, z odległości 30 cm przez 5 minut. Tylko u jednego psa wskutek lekkiego oparzenia, zaprzestano w trzecim dniu serji III. dalszych naświetlań. Wyniki badań cholesterolu podają przytoczone krzywe.

Pierwsze oznaczenia cholesterolu — przed naświetlaniem — wykazały wartości nieco za wielkie, które w następnych badaniach uległy mniej więcej wyrównaniu, uzyskując przeciętny poziom normalny, który dla psa I. średnio wynosi około 165 mg %, dla psa II. około 176 mg %.

Po pierwszych 4 naświetlaniach poziom cholesterolu zmian nie wykazuje. Druga serja pozostaje z początku także bez wyraźnego wpływu na krzywą cholesterolu; dopiero pod koniec II. serji naświetlań, jako też na początku serji trzeciej zaznacza się wyraźny wzrost cholesterolu, wynoszący u psa I. + 21%, u psa II. + 12%. Wzrost ten jest chwilowy, a dalsze naświetlania serji III. nie potęgują go. Widzimy odtąd powolny, a wyraźny spadek, który pod koniec 3-go, względnie 4-go tygodnia od chwili zaprzestania naświetlań, uzyskuje swoje minimum, wynoszące u psa I. — 32%, u psa II. — 32.7%, a zatem niżej liczb poziomu wyjściowego. Spadek ten jest także krótkotrwały. Krzywa poziomu cholesterolu podnosi się odtąd powoli, a ciągle tak, że do 6 tygodni dochodzi mniej więcej do liczb wyjściowych.



Krzywa Nr. 1.



Krzywa Nr. 2.

Objaśnienie do krzywych: Na osi odciętych zaznaczono tygodnie. Ciemne prostokąty oznaczają poszczególne trzy serje naświetlań.

Na podstawie powyższych obserwacyj widzimy, że działanie promieni infraczerwonych nie pozostaje bez wpływu na zachowanie się poziomu cholesterolu we krwi.

Działanie to nie uwydatnia się zaraz, ale dopiero po szeregu naświetlań po sobie prawie bez przerw następujących i odpowiednio dobranych. Naświetlania energiczne, oraz parokrotne poza silnem działaniem na samą skórę, nie mają doraźnego wpływu na przemianę cholesterolu.

Naświetlania natomiast przewlekłe, serjowe, wykazują niezbicie, że działanie promieni infra-czerwonych, jako źródła energji cieplnej w pierwszym rzędzie, nie ogranicza się jedynie do wpływu na samą skórę, ale wywołuje też zmiany ogólne w przemianie cholesterolu. Dla tych zmian, zależnych od pewnej większej liczby naświetlań, stosowanych kolejno, codziennie po sobie, charakterystycznym jest przejściowy wzrost poziomu cholesterolu we krwi, który po obniżeniu się nawet poniżej przeciętnej normy, dochodzi w pewien czas znów do liczb wyjściowych.

A zatem promienie infra-czerwone, obok wybitnego miejscowego działania na samą skórę, mają także wpływ głębszy, wywołując wprawdzie przejściowe, ale w każdym razie charakterystyczne zmiany w przemianie cholesterolu we krwi.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

Instytut profilaktyczny Vernes'a w Paryżu.

Z Kliniki dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

W ogromnym wysiłku rządu i społeczeństwa francuskiego, zdążającym do zwalczania chorób wenerycznych a zwłaszcza kiły, Instytut profilaktyczny Dra Vernesa w Paryżu zajmuje dziś jedno z pierwszych miejsc. Wszak od czasu jego założenia po koniec roku 1931 leczyło się w nim 145.000 chorych. Liczba to bardzo poważna, zwłaszcza jeśli się zważy, że Instytut powstał stosunkowo niedawno i że musi wywalczać dla siebie prawo obywatelstwa u boku rozlicznych szpitali i poradni, przedewszystkiem zaś u boku tak ogromnego szpitala, o tak starej i świetnej tradycji, jak Szpital św. Ludwika w Paryżu.

W czasie pobytu w Paryżu od października 1931 po koniec lutego 1932 miałem sposobność poznać bliżej wspomniany Instytut i przyznaję, że zainteresowałem się nietylko jego ciekawemi i oryginalnemi metodami badania i leczenia chorych, ale i jego doskonałą organizacją. Nie wątpię, że spostrzeżenia moje zainteresują ogół Kolegów, zarówno syfilidologów, jak i Kolegów z działów innych.

Założony w roku 1916 przez miasto Paryż i Radę generalną departamentu Sekwany pierwotnie przy Bd. Arago, obecnie w wielkich gmachach przy ul. d'Assas 36, 38 i 40. Instytut ten jest subwencjonowany przez Państwo, miasto Paryż i Dep. Sekwany. Jest to centrala, w której mieszczą się główne ambulatorja i pracownie. Z biegiem lat powstaje w Paryżu i w jego okolicach szereg przychodni *(Services annexes)*, których liczba dochodzi dziś do 30-tu a które korzystają z centralnego laboratorjum przy ul. d'Assas. Poza tem na prowincji i we wszystkich niemal kolonjach francuskich istnieje dziś ponad 60 filij z własnemi przychodniami i pracowniami.

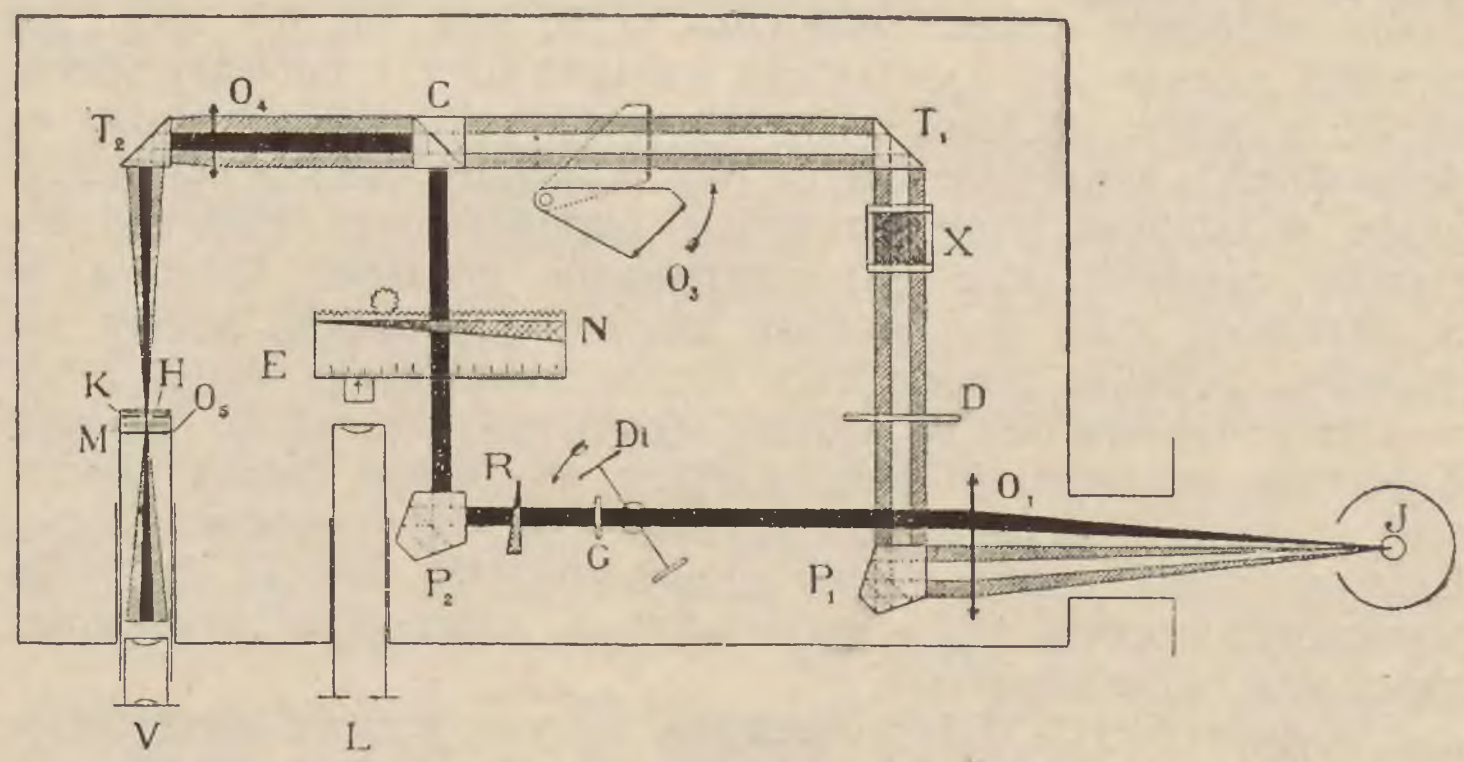
Twórcą, organizatorem i Dyrektorem Instytutu jest dr. Artur Vernes.

Zasadą, na której opiera Vernes swoje leczenie, jest, aby nie leczyć „na ślepo". Odczyn Wassermanna — zdaniem jego — nie może być wskaźnikiem, którymby w leczeniu można się kierować. Opiera on się na tylu chwiejnych odczynnikach biologicznych, że niekiedy może być źródłem omyłek. Poza tem zaś odczyn ten odpowiada tylko na pytanie „tak", czy „nie", nie podając stopnia zakażenia kiłowego. Za wskaźnik ten uważa Vernes swoją metodę wykłaczania, opartą na spostrzeżeniu, że po dodaniu jakiejś koloidalnej zawiesiny albo roztworu soli metalu do surowicy normalnej lub pochodzącej od kiłowego — powstaje wykłaczenie i to w postaci rytmicznej, zależnie od stężenia dodanego odczynnika. Graficznie przedstawia się ten „rytm" w postaci krzywej sinusoidalnej *„en montagnes russes"*. Jeśli jako odczynnika użyje się wyciągu z narządów, np. z serca końskiego, wówczas owa krzywa sinusoidalna będzie inną dla surowicy normalnej a inną dla kiłowej. Chodziło następnie Vernes'owi o to, by określić *ilościowo* stopień tego skłaczkowania. Po rozmaitych metodach próbnych używa Vernes dzisiejszej, polegającej na określaniu, „gęstości optycznej" *(„densité optique"* — d. o.) badanego płynu. Im więcej strątu, tem gęstość optyczna płynu będzie większa, tem mniej płyn ten przepuści promieni świetlnych. Owa gęstość optyczna równa się logarytmowi ilorazu, którego licznikiem jest ilość światła padającego, zaś mianownikiem ilość światła przepuszczonego, jest więc liczbą ścisłą. Do oznaczenia jej służy t. zw. fotometr konstrukcji Vernes-Bricq-Yvon, aparat niezwykle pomysłowy i precyzyjny, jak go słusznie nazywają *„une merveille d'ingéniosité"*.

Zasada jego w ogólnych zarysach jest następująca: Wiązka promieni świetlnych zostaje rozszczepiona na dwie: jedna przechodzi przez badany płyn, druga przez klin ze szkła matowego, którego gęstość optyczna jest w każdym punkcie ściśle określona. Wystarczy wyrównać natężenie światła obu wiązek przez przesunięcie klina, aby oznaczyć stopień zmętnienia, spowodowanego w badanym płynie przez dodatek zawiesiny koloidalnej.

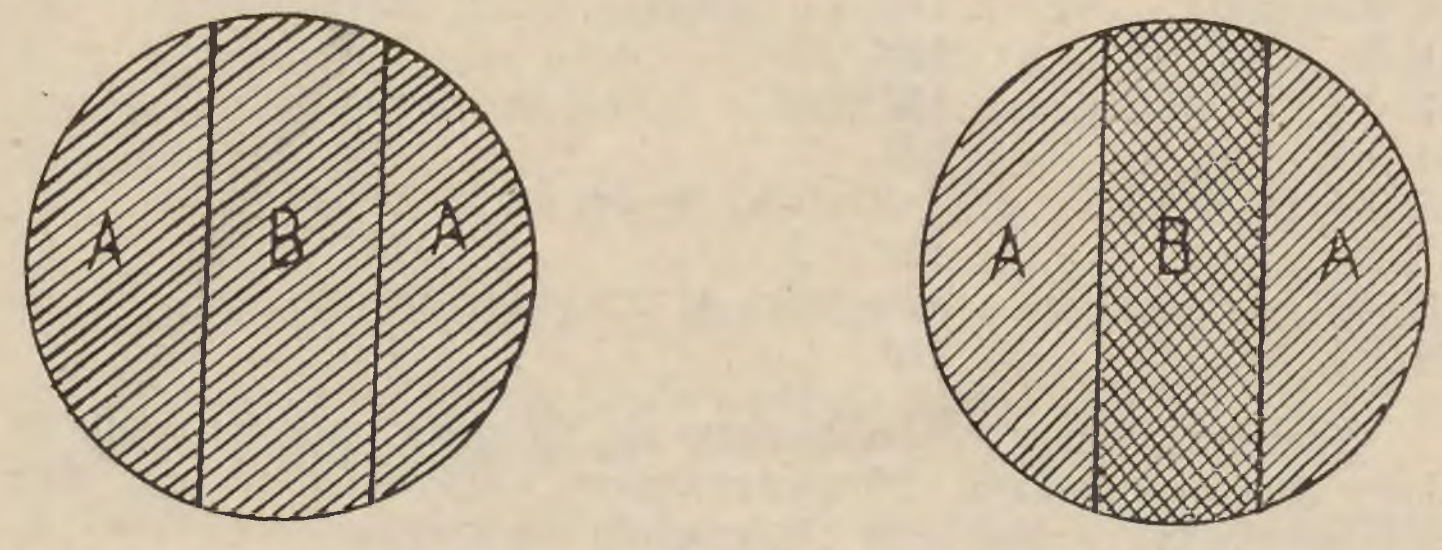
Źródłem światła aparatu jest lampa o niskim woltażu, umieszczona w punkcie I. Światło jej rozszczepia się na 2 wiązki: A i B. Wiązka A odbita od pryzmatu P_1 przechodzi w punkcie X przez badany płyn (w całości lub częściowo), odbija się w pryzmacie T_1 i dochodzi do pryzmatu C. Pryzmat ten składa się z 2 mniejszych: między niemi umieszczone jest lusterko, zwrócone swą powierzchnią odbijającą w stronę przeciwną. Wiązka A zostaje więc rozszczepiona przez powierzchnię nie odbijającą lusterka na 2 mniejsze, biegnące równolegle. Obie dochodzą do pryzmatu T_2, załamują się na nim i dochodzą wreszcie poprzez czerwony filtr w punkcie M do lunetki obserwacyjnej V.

Wiązka B nie przechodzi przez płyn badany. Wychodząc ze źródła światła, odbija się w pryzmacie P_2 i dąży do pryzmatu C. Tutaj trafia na zwierciadełko i to jego powierzchnię odbijającą. Załamuje się więc i biegnie potem w środku pomiędzy rozszczepionemi wiązkami promieni A, tak, że na tym szlaku dochodzi poprzez wspomniany filter czerwony do lunetki obserwacyjnej V. Ostatecznie w lunetce tej do oka naszego dochodzi obraz, składający się z 3 pól: 2 brzeżnych, należących do wiązki A, która przeszła przez badany płyn i umieszczonego między niemi pola środkowego, należącego do wiązki B. Jeśli surowica jest normalna, wówczas wszystkie 3 pola będą jednakowej barwy. Jeśli jednak wiązka promieni



Ryc. 1.
Schemat fotometru.

A napotkała na surowicę patologiczną, a więc zawierającą precypitat, wówczas pewna ilość jej promieni ulegnie absorbcji tak, że oba pola brzeżne, oglądane w lunetce V będą bledsze. Promienie B, nie napotkawszy na swej drodze żadnej przeszkody (nie przechodzą bowiem przez surowicę) zachowują do końca normalne swe nasilenie, dochodzą więc do oka jako środkowe pole ciemniejsze: aby teraz oznaczyć stopień skłaczkowania odczytuje się różnicę nasilenia promieni pól brzeżnych od środkowego. W tym celu na drodze wiązki B umieszczony jest klin N ze szkła matowego. Gęstość optyczna tego klina jest ściśle określona w każdym punkcie jego długości i odpowiada liczbom podziałki. Dzięki lupie L można odczytać najmniejsze przesunięcia klina. Przesuwając go sprawiamy, że i część promieni wiązki B ulegnie absorbcji w stopniu zależnym



Ryc. 2.

Surowica normalna (wszystkie 3 pola jednej barwy). *Surowica patologiczna (środkowe pole ciemniejsze).*

od grubości klina. W pewnem miejscu uzyskamy więc wyrównanie pola środkowego z brzeżnemi, co w lunetce da nam jednolitą barwę czerwoną wszystkich 3 pól. Wystarczy odczytać na podziałce cyfrę: jest to szukana gęstość opt. t. j. logarytm stosunku ilości światła padającego do przepuszczonego.

Przy każdem badaniu odczytuje się najpierw gęstość optyczną surowicy z dodatkiem odczynnika, następnie gęstość optyczną kontroli t. j. surowicy z wodnym roztworem alkoholu. Różnica obu liczb równa się „stopniowi fotometrycznemu" *(degré photométrique)* lub „wskaźnikowi syfilimetrycznemu" *(l'indice syphilimétrique")*, krótko mówiąc, gęstości optycznej *(densité optique)* danej surowicy. Wskaźnik ten może się wahać w granicach od 0—150, przyczem ważnem jest, że cyfry 0—3 odpowiadają normalnej surowicy. Wykłaczanie przy kile jest tylko wzmożeniem procesu kłaczkowania surowicy normalnej tak, jak np. gorączka jest wzmożeniem normalnej ciepłoty ciała. Liczby 4—10 są podejrzane, lecz i one mogą być jeszcze objawem normalnym. Wskaźnik ponad 10 odpowiada stale surowicy patologicznej.

Jako odczynnika używa Vernes obecnie po całym szeregu prób z substancjami mineralnemi lub organicznemi t. zw. *perethynolu*, t. j. wyciągu sproszkowanego serca końskiego; wyciąg ten

otrzymuje się zapomocą nadchlorku etylenu i alkoholu absolutnego (Per *(chlorure d')* éthy *(lè)* u *(e) (alco)* ol).

W szczegóły techniczne wykonania odczynu wchodzić nie będę. Są one niezmiernie proste i łatwe, lecz wymagają ogromnej precyzji oraz przyrządów, które mają właśnie za cel wykluczyć jakiekolwiek pomyłki lub niedokładności. I tak np. dla rozcieńczenia peretynolu używa się bardzo pomysłowego elektrycznego mieszalnika konstrukcji V e r n e s a, o ilości obrotów ściśle określonej. Surowicę i odczynniki rozdziela się nie pipetą, lecz t. zw. *rheometre'm* również konstrukcji V e r n e s'a it. d. Tak więc V e r n e s przez mechanizację i niejako standartyzowanie najdrobniejszych czynności starał się wykluczyć wszelkie niedokładności przy wykonywaniu odczynu. Pisząc o tem, jaką winna być metoda badania krwi w kile, wyraża się on tak: „...ta, która daje wynik dodatni możliwie najszybciej po wtargnięciu krętków do ustroju, jest ściśle swoista i daje ten sam wynik objektywny wszystkim wykonawcom". Przyznać trzeba, że wszystkie te trzy warunki spełnia odczyn V e r n e s'a w zupełności. Co do swoistości jej, to została ona niewątpliwie stwierdzona na wielkim materjale kontrolnym.

Nawiasem wspomnę, że poza oznaczaniem wskaźnika fotometrycznego we krwi i płynie mózgowo - rdzeniowym, służy jeszcze fotometr konstrukcji V e r n e s-B r i c q-Y v o n do szeregu badań chemicznych, a mianowicie do ilościowego oznaczania białka w płynie mózgowo - rdzeniowym, mocznika, wapnia, magnezu, potasu w surowicy krwi, kw. moczowego, cholesteryny i cukru we krwi, chlorków i arsenu w moczu, krwi i płynie mózgowo - rdzeniowym, fenolu w moczu i t. d. Wszystkie te metody są znacznie prostsze od zwyczajnie używanych a przytem bardzo dokładne i ścisłe. Poza tem opracował V e r n e s po kilkuletnich badaniach i próbach metodę serologiczną do rozpoznawania gruźlicy zapomocą skłaczkowania przy użyciu rezorcyny jako wywoływacza. Metoda ta, z bardzo małemi wyjątkami, ściśle swoista dla gruźlicy a przytem bardzo czuła jest we Francji coraz bardziej znaną i cenioną; ma też coraz większe zastosowanie zarówno dla rozpoznania, jak i rokowania. Wreszcie w ostatnich latach podał V e r n e s swoją metodę badania surowicy krwi u chorych na raka.

Lecz wracam do kiły. Oprócz badania krwi V e r n e s zwraca baczną uwagę na płyn mózgowo - rdzeniowy. Każdy chory ma badany płyn co 6 — 8 miesięcy, a w znanej regule „ośmiu miesięcy", o której potem będę mówił, zachowanie się płynu mózgowo - rdzeniowego jest momentem bardzo ważnym, co V e r n e s stale podkreśla. Dotychczas wykonano w Instytucie ponad 40.000 nakłuć lędźwiowych. I tutaj także zastosowuje V e r n e s swą własną technikę.

Chory przychodzi rano i zostaje w Instytucie około 8 godzin. Zabieg wykonywa się odrazu na łóżku (istnieje specjalny oddział dla tych chorych) cieńką igłą o obwodzie zewnętrznym 0.8 — 0.9 mm, długości 8—9 cm, bez mandrynu, osadzoną na dwugramowej wstrzykawce, zawierającej 1 cm^3 0.5%-wego roztworu stowainy. W momencie przejścia przez więzadła międzykręgowe wkrapla się 1 — 2 kropli stowainy, co ma za cel nietylko znieczulenie pola operacyjnego przy dalszem wkłuwaniu igły, ale i przekonanie się, czy igła nie została zatkana, stowaina więc stanowi rodzaj „płynnego mandrynu". W tych warunkach jest nakłucie lędźwiowe u V e r n e s a zabiegiem istotnie niebolesnym, nic też dziwnego, że chorzy poddają się mu bez wahania.

Po pobraniu 8 cm^3 płynu chory leży przez godzinę na brzuchu, poczem kładzie się nawznak. Po 5 — 6 godzinach opuszcza Instytut. *Meningismus* zdarza się u V e r n e s a bardzo rzadko, co zapewne przypisać należy małym wymiarom igły.

Z każdym płynem mózgowo - rdzeniowym wykonywa się następujące badania:

1. Oznaczenie wskaźnika syfilimetrycznego, przyczem technika wykonywania odczynu z peretynolem jest tu odmienna niż przy badaniu krwi.

2. Oznaczanie ilości ciałek białych zapomocą bardzo praktycznej i prostej komory V e r n e s'a.

3. Oznaczanie ilości albuminów metodą fotometryczną, prostą i dokładną. Do płynu dodaje się kw. azotowego i po 10 minutach odczytuje się jego gęstość optyczną fotometrem. Specjalna tabela wskazuje, jakiej ilości białka (w gramach na litr) odpowiada dana gęstość optyczna.

Za normalny płyn bywa uważany ten, który:

1. ma wskaźnik syfilimetryczny równy 0;
2. którego ilość ciałek białych wynosi mniej niż 2 w 1 mm^3;
3. który ma ilość białka niższą lub równą ilości 0,20 g na 1 litr płynu.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, Nr. 18, z 21 września 1932: J. W a l a w s k i i H. R a s o l t: Badania nad kształtowaniem się fali T elektrokardjogramu pod wpływem tonicznego pobudzenia układu obokwspółczulnego. — Br. P o h o r e c k a - L e l e s z o w a: W sprawie badania czynnościowego nerek i patogenezy moczniey. — W. M i k u ł o w s k i: Zastosowanie eksperymentu Weeda do leczenia blokady kanałowej w drętwicy karku. — W. P i o t r o w s k a: Psychogeneza i terapja moczenia mimowolnego (enuresis nocturna) w ujęciu psychologji indywidualnej. — J. R u t k o w s k i: Na marginesie wrażeń z podróży do obcych.

Wiadomości kas chorych, rok III, zeszyt 17—18, z roku 1932: Dział urzędowy. — Z zagadnień ustawodawstwa ubezpieczeniowego. Z życia kas chorych.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VII, nr. 8, za sierpień 1932: R. K e r b e r: Rozwój ubezpieczenia pracowników umysłowych w Austrji. — S. B a l c e r s k i: Wymiar renty inwalidzkiej w projekcie ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — Wł. Ż a k o w s k i: Ograniczenie czasokresu leczenia w ubezpieczeniach społecznych (dok.).

Therapia nova, rok IV, nr. 8, za sierpień 1932: E. S y m: O trawieniu tłuszczów. — Al. B r y l i ń s k i: Phosphacid Dr. Romanowskiego w leczeniu praktycznem.

Stomatologja Polska, rok X, nr. 5, za wrzesień i październik 1932: G o m b i ń s k i J.: Przypadek rozwoju drugiego dwugóżkowca dolnego w pierwszym trzonowcu. — M. M e l c e r: Przypadek górnego nadliczbowego zęba trzonowego zrośniętego z zębem mądrości. — K. A t l a s: Chroniczna osteomyelitis przy nieuszkodzonych zębach siecznych dolnych. — J. J a r z ą b: Paradentoza w świetle ostatnich badań.

Przegląd weterynaryjny, rok XLV, nr. 9, za wrzesień 1932: St. M i c h a l s k i: Hysterektomja u psów. — J. J a n k o w s k i: Mikroskopowe badanie śluzu pochwy u krów w pierwszych dniach ciąży. (dok.). — E. E n g e l: W sprawie sposobu ponownego badania mięsa wprowadzonego z innej miejscowości.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 18, z 15 września 1932: M. G e d r o y ć: O ciałach obronnych i odpornościowych w związku z właściwościami czerwonych ciałek krwi. — L. W ę g r z y n o w s k i: O nomenklaturze gruźlicy. — St. M e y s n e r: Nowy podział kliniczny gruźlicy płuc.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 38—39, z 29 września 1932: W. S t e r l i n g: Hiperwentylacja jako metoda badania klinicznego. — L. B u ż a ń s k i: Przyczynek do stosowania wielkich dawek salicylanu sodu w gośćcu stawowym. — E. H e r m a n: Ropień przykręgowy z przejściem do kanału kręgowego i ropień móżdżku w następstwie sztucznego poronienia. — Z. K u r l a n d s k i: Uodpornianie przeciwko odrze. (streszcz. zbior. dok.).

Wiadomości weterynaryjne, rok XIV, tom XI, nr. 146, 1932: S. K a j d a n a: Badania doświadczalne nad chorobami allergicznemi u koni. — S. R u n g e i B. W i t k o w s k i: Z kazuistyki anatomopatologicznej.

Dziennik urzędowy Izb Lekarskich, rok III, nr. 10, z 1 października 1932: Z izb terytorjalnych. Informacje. Wolne posady.

PRZEGLĄD PISMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Les fonctions sexuelles mâles et leurs troubles. Introduction à la clinique de l'impuissance par Stanislas HIGIER. Préface du Professeur LAIGNEL - LAVASTINE. (Czynności płciowe męskie i ich zaburzenia. Wstęp do kliniki niemocy). Przedmowa Prof. Laignel-Lavastine. G. Doin et Cie. Paris. 1932., cena 50 fr. fr.

H i g i e r młodszy, neurolog warszawski ofiaruje swoją piękną książkę swemu pierwszemu nauczycielowi neurologji prof. K. Orzechowskiemu w Warszawie. Wdzięczność ucznia idzie tu w parze ze skromnością autora, który nazywa poważne swoje dzieło „wstępem do kliniki niemocy męskiej" dzieło, które surowy krytyk, znany klinicysta i neurolog francuski L a i g n e l - L a v a s t i n e — w przedmowie, nazywa słusznie: wyczerpującym traktatem męskiej seksuologji. Zauważam, że autor osobiście nie jest znany francuskiemu przedmówcy.

W dziewiętnastu rozdziałach umieścił autor krytycznie zebrane wiadomości nasze dzisiejsze o czynnościach płciowych męskich jak również wszystko, co dotyczy zaburzeń tychże czynności. Olbrzymie piśmiennictwo przedmiotu obejmujące 355 dzieł i prac naukowych, wyzyskał autor z całą ścisłością, nie wstrzymując się często od oceny surowej może i bezwzględnej tam, gdzie twierdzenia nie wytrzymują krytyki. Na każdej niemal stronie spotykamy się z własnym sądem, czy też tezą autora wypowiadaną na podstawie ścisłych obserwacyj czy też logicznych rozważań. Przedmiot sam, jak każdy przyzna, najeżony trudnościami wynikającemi z przeszkód w obserwacji zjawisk, zaburzeń, stanu umysłowego pewnych okresów i w. i. — dość szczęśliwie ugrupował autor w następujący sposób:

Rozdział I. obejmuje rzecz o kopulacji i o narządach płciowych męskich. Swoistość fizjologji płciowej i obecny stan nauki przedstawiono w streszczeniu. Słusznie podkreśla autor, że trojakie źródła naszych wiadomości (osobiste doświadczenia, wywiady chorych, spostrzeżenia na zwierzętach) nie są wolne od braków.

W rozdziale II. omawia autor nieżyt (wilgocenie) błony śluzowej cewki moczowej *(Urethrorhoea e libidine praecopulari)* wskutek wzmożonej czynności gruczołów Littrégo i Cowpera. Autor nie wątpi, że zjawisko to pozostaje w związku z ośrodkiem płciowym wyższym wzwodu psychogenetycznego i wytrysku.

Rozdziały III i IV. najobszerniejsze, poświęcono sprawie wzwodu *(erectio).* Na 76 stronach po omówieniu anatomicznych stosunków i zjawisk fizjologicznych godzi się autor na teorję François Frank'a, że przekrwienie wzwodowe jest następstwem czynnego odruchowego rozszerzenia naczyń zwłaszcza w arkolach ciał jamistych i w tętnicach dowodzących.

Osobne ustępy poświęcono unerwieniu ciał jamistych i mechanizmowi naczynioruchowemu tychże. Autor wskazuje na sprzeczności w teorjach (jest ich 6 najgłówniejszych) i wreszcie zaznacza, że niewątpliwie istnieją 2 ośrodki rdzeniowe, wyższy i niższy, od siebie niezależne, lecz działające synergicznie. Szczegółowo następnie przedstawione są typy wzwodu: odruchowy, zależny od bodźców miejscowych, typ psychogenetyczny (dodał autor w tem miejscu własnego pomysłu bardzo udatny schemat), typ odruchowy zależny od dalszych bodźców, typ odruchowy pochodzący od poszczególnych narządów, wzwody nocne bez snów, wzwody poranne, wzwody toksyczne, autotoksyczne w chorobach przewlocznych, u powieszonych i t. d. W szczegółowych rozważaniach obejmujących całokształt kwestji wzwodu nie pominął niczego — roli krwi, opuszkowego odruchu i t. d. mogących zawiłą tę sprawę wyjaśnić— a kończy ciekawy ten rozdział gruntownym rozbiorem i klasyfikacją przeszkód wzwodu i tegoż niektóremi chorobowemi objawami.

Sprawę *immissio penis in vaginam i tarcia* omawia *rozdział V.*, zaś *VI. rozdział* poświęca autor kwestji wytrysku, unerwieniu w odcinkach lędźwiowych i krzyżowych. (poprzednio omówiono C. E. L. = *centrum erectionis lumbale,* i C. E. S. = *centrum erectionis sacrale).* Oryginalny rysunek autora uzmysławia doskonale sprawę mechanizmów wytryskowych. Niemniej ciekawe są uwagi autora o pomazaniach nocnych i o samogwałcie psychicznym. Krótkie wzmianki o nasieniotoku mimowolnym, i o *ejaculatio praecocissima* stanowią niejako wstęp do rozdziału VII; *Patologja wytrysku.* Rozdział ten bardzo obszerny należałby właściwie do kliniki — której oczekujemy z pod pióra autora — ale mimo to wdzięczni mu jesteśmy, że już teraz przedstawił istotnie doskonały obraz tych zaburzeń na przeszło 30-tu stronicach. Na szczere uznanie zasługuje autor, że dając obrazy zaburzeń uwzględnia bardzo skrupulatnie i osobnicze właściwości, podłoże psychologiczne chorego. Rzecz wielkiej wagi! *Rozdział VIII.* obejmuje rzecz o wzmożonej lubieżności *„orgasmus"* — słusznie dodaje autor *physiologicus.* Krótki rozdział IX. *„Depletio"* wskazuje na szereg nie załatwionych pytań o wyczerpaniu się *„tonus eroticus"* o mechanizmie fizykochemicznym i t. d. *W rozdziale X.* rozbiera autor kwestję *„Coitus"* jako jednostkę fizjologiczną, objaśniając swoje tezy bardzo udałym rysunkiem schematycznym „nerwowych mechanizmów płciowości".

W rozdziale XI. mamy rzecz „o psychicznych składnikach *(les éléments* — nazywa je autor) spółkowania"[1]) podtytuł opiewa: Podniecenie przedkopulacyjne. Niezwykle ciekawe te rozważania stwierdzające jednak brak wszelkich danych doświadczalnych w psychologji seksualnej! Mimo to stara się autor rozumowo zanalizować „wzruszenia impulsywne" *(les émotions impulsives)* opierając się na wywodach Wundt'a, teoretycznie przynajmniej rozebrał „dążności" szczegółowe *(tendences)* popędu płciowego objawiających się w całym szeregu różnych postaci. Ciekawe uwagi dotyczą „tendencji do przeciwdziałania" wprowadzonej do psychologji seksualnej przez Moll'a (dążność zbliżenia się fizycznego z sobą płci przeciwnej) jak również *„tendencji amplectationis".* Na uwagę zasługuje tablica synoptyczna zawierająca sześć kolumn o nagłówkach z nazwami „tendencji" popędowej, w jakich ustrojach (ludzi, zwierząt) się zjawia, okres zjawienia się u człowieka, chwila zjawienia się w czasie aktu płciowego, mechanizm i chwila fizjologicznego zadowolenia i doniosłość w życiu płciowem ludzkiem.

Rozdział XII. przedstawia szczegółowo patologję okresu podniecenia prekopulacyjnego. Bardzo wnikliwe psychologiczno-fizjologiczne i patologiczne rozważania zasługują na baczne przestudjowanie, zwłaszcza trafne ujęcie wniosków końcowych. To samo tyczy się *rozdziału XIII:* okres rozkoszy aktu płciowego. Wreszcie w *rozdziale XIV.* mamy obraz wzmożonej psychicznej lubieżności *(orgasmus)* z próbą definicji zjawiska, okresów i zagadnień psychosomatycznych i objawów patologicznych, jak również obcych („zbrodniczych" nawet). Po krótkim rozdziale XV. zatytułowanym *„Depletio psychica"* i *rozdziale XVI.* obejmującym uwagi o wstrzemięźliwości płciowej, o wpływie aktu płciowego na ustrój i omówieniu w *rozdziale XVII.* nieprawidłowych wrażeń seksualnych (abstynencja, samogwałt, „perwersje"), poświęca autor *rozdział XVIII.* omówieniu objawów „erotyzacji" niejako „uczuleniu erotycznemu", domniemanym substancjom erotyzującym, jakoby hormonom. Dedukcje w tym kierunku sam autor nader skromnie ocenia. Za to w *rozdziale końcowym* XIX. bardzo wyczerpująco i wprost wzorowo przedstawia autor rzecz: *O konstytucji płciowej* i jej roli w fizjologji i patologji czynności seksualnej. Zdefiniowawszy pojęcie konstytucji wrodzonej względnie nabytej przechodzi do szczegółów płciowej konstytucji mężczyzny, omawia zboczenia jąder (an-mikro-krypto-makro-orchidję) zachowanie się podściółki tłuszczowej i t. d., roztrząsa wpływ gruczołów płciowych na konstytucję seksualną, omawia infantylizm i odczyny niedorozwojowe (Freud), dalej interseksualizm, „formułę wkrewną", i stosunek do konstytucji seksualnej, wreszcie przedstawia klasyfikację schematyczną płciowych cech ustrojowych. W słowie końcowem wyznaje autor, że w całej nauce, którą przedstawił istnieją nierozwiązane braki zasadnicze, które szczegółowo wylicza wyrażając jednak nadzieję, że wobec nowoczesnego rozwoju nauki o konstytucji ze względu na endokrynologję, wobec nowych działów psychologji i pokrewnych działów spodziewa się utrwalenia *„psychologji seksualnej nowoczesnej"* a z nią i *„bardziej nowoczesnej kliniki schorzeń seksualnych".*

Całość książki, pomijając drobne usterki w rozkładzie olbrzymiego materjału — przedstawia się bardzo korzystnie. Za wielki trud ten, za przedstawienie zawiłych kwestyj jasne, za umiarkowany a krytyczny sąd — należy się autorowi podzięka szczera. Szkoda, że dzieło nie znalazło nakładcy polskiego. Jeżeli spodziewana część druga kliniczno-terapeutyczna dorówna części I., którą dziś przed sobą mamy — to będzie to istotnie *standard-work* dla internisty, seksuologa, neurologa i znawcy sądowego.

Pisek (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Higjena szkolna, podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych, pod redakcją dr. Stanisława Kopczyńskiego, naczelnego wizytatora higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. Wydanie II. zmienione i rozszerzone. Zeszyt I i II. Wydawnictwo M. Arcta w Warszawie (1932). (Cena w przedpłacie za zeszyt 5 zł, za całość 55 zł.).

Zdając przed dziesięciu laty w „Polskiej Gazecie lekarskiej" (1922, Nr. 4, str. 69) sprawę z pierwszego wydania „Higjeny szkolnej", zaczynałem to sprawozdanie zdaniem: „Dobra książka nie obawia się krytyki". Jest to bowiem największa pochwała, jaką można wypowiedzieć o prawdziwie dobrej i pożytecznej książce, a taką było już pierwsze wydanie podręcznika, w którym redaktor, dr. Kopczyński, zdołał z niezwykłym talentem organizacyjnym zespolić pracę dwudziestu współautorów i „dostroić ją do zasadniczego tonu i pewnego umiaru". Rozpatrując zaś szczegółowo (o ile tylko pozwalało na to miejsce) każdy z rozdziałów pierwszego wydania, doszedłem do wniosku, że wszystkie są „rozprawami oryginalnemi w najlepszem tego słowa znaczeniu, opartemi na własnem doświadczeniu i na wyrobionym sądzie" autorów. To też nagroda konkursowa im. Piramowicza, przyznana wówczas podręcznikowi „Higjeny szkolnej" przez Warszawskie Towarzystwo lekarskie, była ze wszech miar zasłużona.

To samo należy powtórzyć dzisiaj o wydanych dotąd obu zeszytach drugiego wydania, witając je z radością, jako dowód, że pierwsze wydanie znalazło zasłużony popyt i spełniło swoje zadanie, i jako udoskonalenie podręcznika. Tak samo też, jak w r. 1922, nie potrzeba w sprawozdaniu zdawkowym frazesem pochwalnym ogólnikowo osłaniać usterek, jak to często (niestety!) zdarza się w ocenach książek słabych; wobec tak dobrej książki, jak „Higjena szkolna", ma sprawozdawca obowiązek o wiele wdzięczniejszy, a to, dopomóc swemi uwagami do dalszego ulepszania dzieła w następnych wydaniach.

[1]) Oznaczono tytuł literą A. Następny dział względnie rozdział przez przeoczenie widocznie nie otrzymał znaku B.

To też i tym razem, podobnie, jak przed dziesięciu laty, ograniczę się do życzeń pod adresem przyszłego trzeciego wydania, nie rozwodząc się nad zaletami wydania drugiego, bo te zalety czytelnicy sami dostrzegą łatwo.

W rozdziale pierwszym, napisanym przez samego Redaktora książki, (który jest najlepszym znawcą historji higjeny szkolnej w Polsce, bo sam ją przedewszystkiem tworzył, przez lat czterdzieści kładąc na tem polu niespożyte zasługi), przybyła historja ostatniego dziesięciolecia z bogatym już plonem pracy higjeniczno-szkolnej naszych własnych rządów. Zdaje mi się, że obraz tych plonów zyskałby na plastyczności przez uzupełnienie liczniejszemi cyframi statystycznemi. Rozdział ten wzbogacony też został liczniejszemi szczegółami o działalności władz szkolnych w Małopolsce przed wojną światową i wyraźniejszem zaznaczeniem zasług byłej „Rady szkolnej krajowej galicyjskiej". Niemniej odniosłem wrażenie, że wyniki ówczesnej pracy w Małopolsce nie są jeszcze doceniane tak, jakby na to zasługiwały i że odpowiednie ustępy tego rozdziału „Higjeny szkolnej" wartoby rozszerzyć. Wreszcie wydawałoby mi się pożyteczne na końcu tego rozdziału dodać bibljografję, podobnie, jak w innych rozdziałach podręcznika.

Rozdział drugi, o higjenie budynku i urządzeń szkolnych, jest w drugiem wydaniu zupełnie na nowo opracowany. Autorem jego jest tym razem inż. arch. Eychhorn, b. naczelnik Wydziału budownictwa szkolnego w Ministerstwie. Stanowisko, które autor zajmował, pozwoliło mu wejrzeć w stan i ocenić możliwości budownictwa szkolnego w całem Państwie. To też w tym rozdziale obok doskonałego znawstwa fachowego zasad ogólnych i nowoczesnych zdobyczy technicznych widać liczenie się z praktycznemi warunkami w kraju.

Rozdział trzeci, o rozwoju fizycznym dziecka, również na nowo napisany przez dr. Jana Bogdanowicza (w miejsce dr. Biehlerowej), nie kończy się w drugim zeszycie, dlatego będzie można zdać z niego sprawę dopiero po wyjściu trzeciego zeszytu dzieła.

Ze spisu treści całego dzieła, dodanego do obu zeszytów dotąd wydanych, wynika, że zasadniczy układ książki nie ulegnie zmianie, lecz tylko niektóre rozdziały pierwszego wydania będą skrócone i włączone do rozdziałów o większym zakresie, inne znów podzielone na samodzielne części, a więc rozszerzone. Natomiast zmiana wielu nazwisk autorów dowodzi, że drugie wydanie będzie w szczegółach istotnie gruntownie przerobione, przyczem zmniejszenie liczby współautorów zgóry już zapowiada, że opracowanie całości będzie bardziej jednolite, niż w wydaniu pierwszem. Wyjdzie to książce niewątpliwie na korzyść.

Typograficznie, wydanie drugie jest bardzo ładne. Dobry papier, czysty i estetyczny druk, dobrze odbite (a znacznie pomnożone) ryciny, stawiają niniejsze wydanie bez porównania wyżej od pierwszego. Tylko niektóre rysunki i wykresy zanadto pomniejszono, wskutek czego napisy i cyfry, zawarte w nich jako objaśnienie, nie dają się odczytać bez użycia lupy. Jest to wadą, której nie powinny mieć podręczniki.

Ciechanowski (Kraków).

O konieczności macierzyństwa i zasadach kobieco-społecznych utrzymania rodu ludzkiego. M. HIRSCH. Med. Klin. 52, 1931.

Macierzyństwo jest funkcją konieczną z punktu widzenia społeczno-państwowego i fizjologicznego. Matka i dziecko stanowią jednostkę biologiczną i socjologiczną nietylko w czasie ciąży, lecz także w życiu pozapłodowem. W interesie istnienia zdrowego, młodego pokolenia jest koniecznem zwalczanie pracy zarobkowej kobiety-matki, poza zajęciami domowemi. Ze względu na grożące niebezpieczeństwa nawet w normalnym porodzie, domaga się autor opieki lekarskiej nad każdą rodzącą.

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 15. czerwca 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

W dyskusji nad odczytem Prof. Kostrzewskiego p. t. *„O durze wysypkowym"* prof. Gieszczykiewicz podnosi znaczenie obserwacyj Kol. Kostrzewskiego jako nielicznych przypadków z okresów między epidemjami. Uznając wysoką wartość spostrzeżeń klinicznych Kol. K. co do trudności rozpoznawczych, znaczenia odczynu Weila i t. p. musi się jednak G. przeciwstawić poglądowi Kol. K. na szerzenie się duru wysypkowego. Rola wszy została eksperymentalnie udowodniona przez Nicolle'a i jego współpracowników i potwierdzona przez ogromną ilość spostrzeżeń epidemjologicznych. Również nie ulegają wątpliwości zakażenia przypadkowe tak częste w toku badań laboratoryjnych. Natomiast rola zakażenia kropelkowego w durze wysypkowym nie została bynajmniej udowodnioną, a większa część spostrzeżeń klinicznych i epidemjologicznych raczej temu przeczy. Niektóre zakażenia zostały wykonane podobnie do doświadczeń np. zdarzały się wypadki, że żona pielęgnując męża chorego na dur plamisty, gdy widziała, że jego śmierć jest bliska, w przystępie rozpaczy czyniła wszystko, co było możliwem, żeby się od niego zarazić, a więc całowała go często w usta, piła z tych samych naczyń i t. p. jednak bez rezultatu, bo nie było wszy.

Fakt, że u kilku chorych na dur wysypkowy nie znaleziono wszy, nie przemawia przeciwko możliwości, że nabyli oni chorobę za pośrednictwem tych pasorzytów, gdyż do tego wystarczy jedna wesz zakażona, a tej nie wykaże nawet najskrupulatniejsze badanie w chwili przyjmowania do szpitala, ponieważ wesz taka, jak wykazały badania prof. Weigla, jest skazana na zagładę i ginie zwykle w ciągu kilku-kilkunastu dni, najdalej do miesiąca, czyli przeważnie w okresie wylęgania choroby. Zresztą odszukanie pojedyńczych wszy nie jest rzeczą łatwą.

Warunkiem powstania epidemji jest rozległa wszawica, w przypadkach Kol. K. choroba nie rozszerzyła się nagminnie, przypadki pozostały sporadyczne dlatego, ponieważ ludzie ci nie byli zawszeni, a zakażenia spowodowały najprawdopodobniej pojedyńcze wszy, które łatwo mogą dostać się na każdego w czasie podróży, w kościele, w kancelarjach adwokackich, notarjalnych i t. p. Zresztą w ich historji choroby brak jest podstawy pozytywnej do przyjęcia innego sposobu zakażenia, a argumenty oparte na obserwacjach negatywnych do tego nie wystarczają.

Poza tem przemawiał kol. Weinsberg.

Prof. Kostrzewski podtrzymuje w odpowiedzi swoje zapatrywania, wyrażone w swem przemówieniu, że dur wysypkowy szerzy się nie wyłącznie tylko za pośrednictwem wszy.

Kol. J. Miodoński wygłosił odczyt p. t. *„O ropniach móżdżkowych usznego pochodzenia wraz z pokazem przypadków"*.

W dyskusji wziął udział kol. Spira.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dnia 12 kwietnia 1932 r.

1. Protokół posiedzenia naukowego T-wa z dnia 5 kwietnia 1932 r. przyjęto.
2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki T-wa.
3. Kol. Prezes zawiadomił zebranych o chorobie Sekretarza Stałego. Na wniosek Prezesa zebrani postanowili wyrazić współczucie Sekretarzowi Stałemu z powodu choroby i życzyć Mu jak najszybszego powrotu do zdrowia.
4. Kol. Prezes wygłosił wspomnienie o ś. p. Drze Janie Bączkiewiczu (streszczenie własne).

Dr. Jan Witalis Bączkiewicz urodził się dn. 28 kwietnia 1862 r. we wsi Olszowiec woj. Warszawskiego. Po ukończeniu V-go gimnazjum w Warszawie wstąpił w r. 1881 na wydział lekarski Uniw. Warsz., który ukończył w r. 1886 *cum eximia laude*. W kwietniu 1887 r. został asystentem w szpitalu Św. Ducha, a w 1889 r. lekarzem miejscowym tegoż szpitala. Członkiem czynnym Tow. Lek. Warsz. był od r. 1892. Po kilkuletniej praktyce szpitalnej w kraju wyjechał zagranicę celem doskonalenia się w chorobach dziecięcych. Tej też gałęzi wiedzy lekarskiej poświęcił swą pracę i zdobył w niej wybitne uznanie. Nie ograniczał się jednak tylko do pracy zawodowej, lecz oddawał się z całym zapałem także i pracy obywatelskiej. Już na początku swej działalności odegrał dużą rolę w pracach tajnej organizacji „Białego Krzyża" jako przeciwstawieniu rusyfikacyjnej działalności ówczesnego „Czerwonego Krzyża". Wybitnie przyczynił się do powstania i rozwoju jednego z ważniejszych ówczesnych polskich ośrodków leczniczych dla dzieci. Jego staraniem powstał „prywatny zakład leczniczy dla dzieci Dra Jana Bączkiewicza" przy ul. Ogrodowej Nr. 17 w Warszawie. W zakładzie tym czerpało wiedzę i doświadczenie liczne grono lekarzy, rzesze zaś uboższych chorych — pomoc lekarską. W okresie przedwojennym brał wybitny udział, nie szczędząc czasu i środków materjalnych, w organizacjach i pracach Tow. Higienicznego, Instytutu Higjeny Dziecięcej im. barona Lenvala, w którym był Prezesem Zarządu, Tow. Opieki nad dziećmi, gdzie piastował godność Wice-Prezesa. W czasie wojny światowej, pracował w Sekcji lekarskiej Komitetu Obywatelskiego i w Komitecie Sanitarnym, mającym na celu ochronę stolicy przed epidemją

i skutkami wojny. Za czasów okupacji niemieckiej kierował pracami Sekcji Zdrowia Publicznego, aż do chwili jej zniesienia. W odrodzonej Ojczyźnie od czerwca 1919 r. piastował godność członka najwyższej Rady Zdrowia, przez czas jej istnienia t. j. do r. 1923. W r. 1918 organizował Związek Lek. Państwa Polskiego i był pierwszym jego prezesem. Po opuszczeniu tego stanowiska w uznaniu zasług został wybrany członkiem honorowym Związku, następnie był Prezesem Stowarzyszenia Lek. Polskich, a po zorganizowaniu Izb Lekarskich, wybrano go na pierwszego Prezesa Naczelnej Izby Lekarskiej. Urząd ten piastował przez lat 6. W Towarzystwie Lek. Warsz. przez szereg lat pracował w Komitecie Bibljotecznym. Poza tem brał czynny udział w pracach Tow. Polsko-Japońskiego, którego był wiceprezesem, a od roku 1928 członkiem honorowym. Mimo tak olbrzymiej pracy społeczno-obywatelskiej nie przerywał pracy naukowej. Ogółem ogłosił drukiem 38 prac naukowych.

Jako lekarza cechowało go gorące umiłowanie swojego zawodu, wybitne zdolności diagnostyczne i terapeutyczne, oraz niezwykła dbałość o dobro chorych. Wszystkie te cechy jednały Mu niezwykłą wziętość i zasłużoną popularność. W uznaniu wybitnych zasług na niwie pracy społecznej i naukowej Uniwersytet Poznański nadał mu stopień doktora Wszech nauk lekarskich. Rzeczpospolita Polska odznaczyła go komandorją orderu „Polonia Restituta", Rzeczpospolita Francuska — orderem Legji honorowej, a królestwo Jugosławji — orderem Św. Sawy. W r. 1921 Papież Benedykt XV. nadał mu order Św. Grzegorza Wielkiego, a w 1922 Papież Pius XI mianował go swym szambelanem honorowym.

Tragiczna śmierć umiłowanej żony, której stratę bardzo odczuł, dotknęła go głęboko.

Ubył z naszego grona członek, który dobrze zasłużył się Ojczyźnie i społeczności lekarskiej, stratę Jego odczuje nietylko świat lekarski, lecz całe społeczeństwo polskie. Cześć Jego pamięci.

Zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie i jednominutową ciszę.

5. Kol. M i k u ł o w s k i Wł. (czł. T-wa) przedstawił *„Przyczynek do zagadnienia kiłowych porażeń mózgowych u dzieci"* (streszczenie własne).

Dziecko zachorowało nagle 28. II. b. r. wśród objawów całkowitego prawostronnego porażenia mózgowego spastycznego z niemotą. Wywiady nie ujawniają związku z ostrą chorobą dziecięcą, stwierdzają natomiast prawdopodobnie pochodzenie kiłowe blizny kostnej czaszki z 1. roku życia i poronienia matki. Dziecko zahamowane w rozwoju fizycznym na poziomie 1. roku życia wykazuje od urodzenia sinicę całego ciała i błon śluzowych. Sinica na obwodzie jest jednolita, — na reszcie skóry tworzy obraz kratkowaty z obwódek sinych, obejmujących partje skóry normalnej. Sinicy towarzyszy wrodzona wada serca z tetralogii Fallota z prawdopodobnem zwężeniem tętnicy płucnej, z piłującym szmerem skurczowym wzdłuż mostka, z polyglobulją (8.000.000 czerwonych ciałek) i hiperglobulją oraz ze zwiększoną lepkością. Odczyn Wassermanna we krwi dziecka dodatni. Wcześnie zastosowane przez lekarza domowego a prowadzone dalej w szpitalu — leczenie swoiste powoduje: 1) szybkie cofanie się objawów neurologicznych i 2) szybki przybytek na wadze ciała.

Tłumaczenie rozwoju wrodzonej wady serca zakażeniem kiłowem znajdować może swe uzasadnienie. W przypadku tym kiłowe pochodzenie wady serca zdaje się potwierdzać spostrzegany obecnie zespół spastyczno-porażenny. Niemożność wykrycia jakiegokolwiek ostrego zakażenia dziecięcego albo urazu, wiek dziecka, wywiad rodzinny, dodatni odczyn Wassermanna we krwi — przebyta sprawa kostna na czaszce i znaczna poprawa po leczeniu swoistem — pozwalają przyjąć wspólne pochodzenie zmian w sercu i mózgu. Referent nawiązuje do opisanego przed 5 latami przypadku porażenia połowiczego u dziecka kiłowego, w którym wynik sekcji potwierdził był rozpoznanie anatomiczne, nie potwierdził zaś rozpoznania etjologicznego. Zagadnienie, jak sądzić można z piśmiennictwa, nie jest bynajmniej zamknięte i stanowi przedmiot sporu szkoły niemieckiej i francuskiej.

Referent przedstawia i omawia dodatkowo drugi przypadek *sinicy wrodzonej* z niedokształceniem małżowiny usznej u 4-letniego dziecka kiłowego.

Wywiady stwierdzają kiłę nabytą ojca, jedno poronienie u matki, która była leczona swoiście w Szpitalu Św. Łazarza. W 6-tym miesiącu życia dziecka, matka zauważyła u niego wystąpienie wybitnej sinicy całego ciała i w grudniu 1929 r. oddała je do szpitala dla leczenia. Wzrost wykazywał wówczas 2.56% niedoboru. Badanie stwierdziło niedorozwój prawego ucha ze zwężeniem prawego zewnętrznego przewodu słuchowego, rozdwojenie języczka, brak wyrostka mieczykowatego, wnętrostwo, objaw Toureaina i Du Bois i sinicę całego ciała i błon śluzowych — która występuje napadowo po kilka razy na dzień. Poza tem znaleziono pałeczkowate palce, duszność po ruchach. Ciepłota prawidłowa, nieobniżona, odczyn Pirquet'a ujemny, Luotest — dodatni. Tętno 132, ciśnienie 80 mm Hg. Tony serca — czyste, brak zmian opukowych serca. Rentgenogramy klatki piersiowej — ujemne. We krwi polyglobulja 7.500.000 cz. ciałek, 25.000 białych ciałek, Hb. 95% (Sahli). Lepkość 10 (Hess). Wassermann ujemny. Dziecko przebyło w ciągu roku dwie kuracje przeciwkiłowe. Mimo dobrego stanu ogólnego niedobór wzrostu wynosi teraz 8%. Przyczyną sinicy jest choroba błękitna, wrodzona wada serca prawego, a brak szmeru tłumaczyć można istnieniem b. szerokiego połączenia międzykomorowego i jednakową grubością obu komór, powodującą jednakowe ciśnienie i brak prądu z jednej komory do drugiej. Oczywiście nie są wykluczone zniekształcenia głównych pni naczyniowych. Podobny przypadek spostrzegał Juan C o r d o b a z Barcelony w r. 1928.

Dyskusja: kol. G l u z i ń s k i (członek T-wa) nie uznaje kiły za najczęstszą przyczynę powstawania wadliwości rozwojowych serca. Rozpoznanie wady wrodzonej serca u dzieci jest bardzo trudne. Sinica bynajmniej nie stanowi o rozpoznaniu. Może ona zależeć nie od zmian w sercu, lecz od szeregu innych przyczyn. Największą jednak sinicę stwierdzamy w przypadkach drożnego otworu owalnego lub ubytku przegrody komorowej, (duże znaczenie rozpoznawcze ma zator skrzyżowany — *embolia paradoxa).* Dzieci w kile wrodzonej zwykle mają wodogłowie, a w 14—15 roku życia dostają napadów padaczkowych. Leczenie przeciwkiłowe często usuwa te napady. Okres pokwitania w kile wrodzonej jest niebezpieczny.

Kol. M i k u ł o w s k i Wł. (streszczenie własne): stwierdza w odpowiedzi, że w obu przypadkach obecność wrodzonej wady serca z tetrady Fallota została udowodniona wykazaniem istnienia zespołu objawów klinicznych, dających się łatwo ujawnić i popartych danemi laboratoryjnemi. Ostre ujawnienie się objawów kiły wrodzonej w okresie pokwitania, o czem wspominał prof. Gluziński, może zależeć od zakażenia kiłowego gruczołów dokrewnych; w tym czasie wykazują one specjalnie wzmożoną czynność, której nie mogą podołać z powodu zmian chorobowych.

6. Kol. M o c z a r s k i W. (członek T-wa) i Kol. K o t a r s k a-D e t t l o f f H. wygłosili odczyt p. t. *„Ocena niezdolności do pracy w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego w związku ze stosowaniem odmy sztucznej oraz t. zw. leczenie pracą"* (streszczenie własne).

Autorzy w uzupełnieniu poprzednich odczytów w związku z całokształtem zagadnienia, rozpatrują niezdolność do pracy w gruźliczem zajęciu gruczołów tchawicowo-oskrzelowych. Zasadniczo — chorych tych, zwłaszcza lekko lub umysłowo pracujących np. młodzież uniwersytecką, uważają za zdolnych do pracy — zalecając im tylko oszczędzanie się, dobre odżywianie się, leczenie wapnem, lampą kwarcową — farmakologiczne i t. d. Przypadki ze złym stanem ogólnym, czy też w złych warunkach ekonomicznych, o ostrym przebiegu należy jednak oceniać co do niezdolności do pracy indywidualnie, t. zn. tych chorych zwalniać od pracy ewentualnie wysyłać na leczenie klimatyczne.

Tak samo w przypadkach, gdzie grozi powikłanie ze strony opłucnej, czy też uogólnienie się sprawy przez przebicie zserowaciałego gruczołu do naczyń krwionośnych należy chorych uznawać za niezdolnych, a nawet kierować do miejsc klimatycznych.

Dalej prelegenci zastanawiają się nad orzecznictwem w gruźlicy powikłanej współistniejącą inną chorobą np. kiłą — cukrzycą — pylicą. Pogorszenie rokowania musi zaostrzyć ocenę niezdolności do pracy.

Specjalną uwagę poświęcają kobiecie z gruźlicą w ciąży wogóle, oraz w okresie połogowym, gdzie grozić może wskutek rozprostowania się płuc t. zw. *phthisis puerperalis basalis.*

Szerzej zajmują się autorzy oceną niezdolności do pracy w gruźlicy płuc podczas stosowania różnych zabiegów leczniczych metody uciskowej — zwłaszcza odmy sztucznej.

Rozpatrując różne ukształtowanie się bani powietrznej w przestrzeni międzyopłucnowej w stosunku do uciśniętego płuca np. w t. zw. odmie wybiórczej, nienasyconej, komorowej i t. d. autorzy podkreślają i zaznaczają konieczność różnego traktowania chorego z punktu widzenia orzecznictwa co do niezdolności do pracy.

Występujące w czasie leczenia powikłania np. zapalenie wysiękowe opłucnej — zależnie od przebiegu zmieniają często chorych już zdolnych do pracy w niezdolnych, a nawet potrzebujących leczenia szpitalnego lub uzdrowiskowego.

Autorzy zwracają uwagę na konieczność obserwacji chorego, a czasem i zwalnianie od pracy w czasie zaprzestania leczenia uciskowego, kiedy warunki mechaniczne zmieniają się w płucach, a leczenie okazuje się zbyt wcześnie przerwane, wysiłki zaś fizyczne sprzyjają obostrzeniu się już wygasającej sprawy.

Prelegenci stoją na stanowisku, że leczenie odmą sztuczną nie powinno być przeprowadzone w początku stosowania zabiegu ambulatoryjnie, a czas trwania zakazu pracy określają średnio na 4—6 miesięcy. Na poparcie swojej opinji przytaczają statystyki porów-

nawcze u chorych leczonych odmą w dobrych i złych warunkach wypoczynkowych oraz cytują zdania różnych autorów — podając przeciętną półroczną niezdolność do pracy; uwzględniają różne odchylenia od szablonu krótszego lub dłuższego terminu niezdolności. Autorzy podkreślają, że najpiękniejsze wyniki leczenia odmą sztuczną mogą być zniweczone przez wysiłki fizyczne i pracę chorego.

W ostatniej części odczytu prelegenci rozpatrują t. zw. leczenie pracą, jako czynnik pomocniczy w orzecznictwie. Zaznajomiwszy się na miejscu w Holandji z metodą t. zw. leczenia pracą, zdają sprawozdanie ze sposobu przeprowadzania tej metody leczniczej w uzdrowisku w Hellendoorn i Zonnenstraal. Poza tem wzmiankują o rozwijaniu się tego kierunku w innych krajach — prelegentom nie chodzi o t. zw. leczenie pracą, jako o terapję bodźcową, oraz nie przeceniają oni walorów leczenia pracą, któraby mogła, choć w małej części wyprzeć leczenie wypoczynkowe. T. zw. leczenie pracą natomiast wysuwają jako probierczą formę tolerancji pracy. Autorzy podkreślają brak możności funkcjonalnego ilościowego stwierdzenia sił wydolnościowych chorego. Leczenie pracą mogłoby przez stopniowany dawkowany wysiłek ułatwić choremu przejście ze spoczynku do pełnowartościowej pracy i złagodzić zbyt brutalny nieraz kontrast, wdrażając powoli organizm dotknięty gruźlicą do zmienionych krańcowo warunków. Niejednokrotnie mogłoby ochronić chorego od złych skutków zbyt wcześnie podjętej pracy dla organizmu, którego progu wytrzymałości nie byliśmy w stanie określić w naszem orzecznictwie. Na zakończenie odczytu prelegenci dziękują prof. dr. W. Orłowskiemu za powierzenie im tego tematu i cenne wskazówki pomocnicze.

Dyskusja: Kol. D ą b r o w s k i (członek T-wa) omawia pracę w gruźlicy jako: 1) środek leczniczy, 2) przysposobienie chorego do dalszego wykonywania pracy zawodowej i 3) zagadnienie zarobkowania, umożliwiające choremu życie. Odrzuca wnioski stosowania pracy jako środka leczniczego, zwłaszcza w t. zw. ogniskach Assmanna, gruźliczych zapaleniach płatowych płuc *(lobitis)* i t. p. Zmiany te wymagają zasadniczego warunku leczenia t. j. spokoju. Nawet po wstrzymaniu szerzenia się zmian nie można choremu zalecać pracy. Stosowanie pracy jako czynnika przygotowującego chorego do dalszej pracy zawodowej znane jest w Polsce od dość dawna. (Sanatorjum w Leśniczówce). Ma ono swój cel, gdyż drogą stopniowego zwiększania wysiłków chory może po opuszczeniu Zakładu (sanatorjum) podjąć pracę zawodową. Pracę jako środek zarobkowania w gruźlicy płuc jest trudno stosować z różnych względów. Często chorzy czując się jakby wyłączonymi ze społeczeństwa, uciekają z sanatorjów. Dla tych urządza się kolonje rolne. Kraje romańskie naogół nie przyjęły tych sposobów postępowania w gruźlicy płuc.

Kol. S z c z e p a ń s k i (członek T-wa) zwraca uwagę na pominięcie stanów po wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc. W okresie ostrej gruźlicy czynnej należy bezwzględnie zalecić spokój i zupełne powstrzymanie się od pracy. Chorym w gruźlicy nieczynnej zaleca stopniowane przechadzki, a w niektórych przypadkach lekką pracę w ogrodzie.

Kol. R e i c h e r E. uważa pracę za czynnik leczniczy. Wpływa on bowiem na zwiększenie odporności, aleksyn i t. d. Po pracy zwiększa się liczba leukocytów i występuje pobudzenie czynności układu wegetatywnego. Przechadzek nie można porównywać z pracą celową. Należy zastanowić sie nad stosowaniem pracy jako czynnika leczniczego nietylko w gruźlicy lecz i w innych chorobach.

Kol. G o r e c k i (członek T-wa) uznaje stosowanie lecznicze pracą za niedopuszczalne w przypadkach wymagających zupełnego spokoju. Może ono wyrządzić olbrzymie szkody choremu. Praca, jako czynnik leczniczy w gruźlicy, jest swego rodzaju leczeniem bodźcowem podobnem do leczenia tuberkuliną. Z tego względu musi być odpowiednio dawkowana. Dawkowanie pracy jest niezmiernie trudne. Można się oprzeć tylko na doświadczeniu. Ten sposób leczenia gruźlicy może dać dobre wyniki, gdy będzie odpowiednio stosowany.

Kol. O r ł o w s k i (członek T-wa) (streszczenie własne). W Polsce próby stosowania pracy w leczeniu gruźlicy płuc były dotychczas tylko dorywcze, kol. Kotarska natomiast w swoim referacie mówi o pracy, jako czynniku leczniczym w gruźlicy płuc systematycznie stosowanym w okresie ustabilizowania się sprawy chorobowej. Mówca z wielką satysfakcją wita przemówienie kol. Goreckiego, od roku bowiem 1908 głosi pogląd, że szereg czynników leczniczych w gruźlicy płuc (tuberkulina, kreozot, kamfora i t. d.) działa, jako bodźce, które powodują odczyn zapalny naokoło ognisk gruźliczych, prowadzący po właściwej dawce bodźca do rozwoju tkanki łącznej bliznowaciejącej. Na tym mechaniźmie działania opiera się również skuteczność szeregu fizykalnych metod leczenia. Dość wspomnieć leczenie kumysem, którego działanie tłumaczono przez dłuższy czas wprowadzaniem do ustroju znacznej ilości łatwo przyswajalnego materjału. Okazało się jednak, że chorym w czasie tego leczenia niezawsze przybywa na wadze, przeciwnie nieraz tracą na wadze. Bliższa obserwacja tych chorych wykazuje częste występowania u nich w początkowym okresie leczenia kumysem odczynu miejscowego w płucach w postaci zwiększenia liczby rzężeń w chorem płucu lub zjawienia się ich tam, gdzie przedtem ich nie było, wzmożenie kaszlu, zwiększenie ilości plwociny, czasami temu towarzyszy wzmożenie ciepłoty, słowem powstaje obraz, analogiczny do odczynu tuberkulinowego. Od stopnia tego odczynu zależy wynik leczenia. Takim bodźcem może być również ściśle dawkowana praca. Ten czynnik może być stosowany, gdy ustąpią już objawy toksyczne. W jednych przypadkach wyzwalają burzliwszą reakcję u chorego ze sprawą, zdawałoby się już ustabilizowaną, praca dostarczy nam dowodu, że leczenie musi być kontynuowane, pomimo ustąpienia toksemji, w innych da możność stopniowego wdrożenia chorego do jego zajęć zawodowych i skrócenia mu czasu pobytu w uzdrowisku. Z tego stanowiska wprowadzenie t. zw. leczenia pracą należy uważać jako postęp w traktowaniu przez nas chorych na gruźlicę płuc.

Kol. M o c z a r s k i (członek T-wa) stwierdza, iż w odczycie chodziło nie o to, czy chory w gruźlicy może pracować, lecz czy powinien pracować. Ujęcie to jest bardziej życiowe. Ze względów technicznych w odczycie pominięto niektóre zagadnienia (leczenie gomenolem, obustronna odma sztuczna). Zostaną one omówione w druku.

7. Kol. H i g i e r St.: odczyt odłożono do dnia 26 kwietnia b. r.

Sekr. Doroczny: *K. Chodkowski.* Prezes: *W. Orłowski.*

Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Pomorskiego w Toruniu, w dn. 12 marca 1932 r.

Na zjazd przybyło 14 lekarzy powiatowych, lekarz miejski m. Torunia i lekarz portowy w Gdyni.

Po zagajeniu zjazdu przez p. Wojewodę K i r t i k l i s a i powitaniu w imieniu władz centralnych Państwowej Służby Zdrowia przez Dra H r y s z k i e w i c z a, przystąpiono do sprawozdań lekarzy powiatowych, dotyczących zmian w dziale sanitarnym, które zaszły na terenie powiatów od czasu ostatniego zjazdu z grudnia 1930 roku.

Jak ze sprawozdań wynika, rok ubiegły, pomimo ciężkich warunków finansowych i gospodarczych, nie przyniósł znaczniejszych redukcyj komunalnych budżetów sanitarnych, dzięki czemu udało się utrzymać na uprzednim poziomie to, co zostało w dziale sanitarnym dokonane. Czynne były Ośrodki Zdrowia w Grudziądzu, Tarpnie, Lipnicy i Sępólnie. Powstały nawet nowe placówki, mianowicie Stacje Opieki nad matką i dzieckiem na Helu, w Pucku, Jastarni i Strzepczu.

Z chorób zakaźnych stwierdzono zmniejszenie się duru brzusznego w tych miejscowościach, gdzie wywiercono nowe głębokie studnie, lub urządzono kanalizację, jak np. w Sępólnie, gdzie dur brzuszny zanikł prawie całkowicie. Przypadki płonicy zmniejszyły się z 1095 przypadków w r. 1930 do 684 przypadków w r. 1931, a to dzięki energicznemu stosowaniu szczepień zapobiegawczych. Błonica natomiast wykazała nieznaczny wzrost (595 przypadków w r. 1930 i 889 w r. 1931).

Walka z chorobami zakaźnemi została znacznie ułatwiona, dzięki wyasygnowaniu przez Departament Służby Zdrowia większych kredytów na przejazdy personalu lekarskiego do miejscowości podejrzanych o choroby zakaźne.

W dziale organizacji sanitarjatu samorządowego, tylko miasta Toruń i Grudziądz mają lekarzy sanitarnych miejskich. Kontrolerzy żywnościowi są w Gdyni, Sępólnie i Chełmnie. Funkcje naczelnych lekarzy sejmikowych pełnią bezpłatnie lekarze powiatowi.

Nadzór nad higieną szkolną wykonywany był przez lekarzy powiatowych, którzy za oględziny dziatwy szkolnej, w niektórych powiatach byli specjalnie wynagradzani.

Stan sanitarno-porządkowy w miastach, utrzymany był na osiągniętym poziomie, zapomocą stałych lustracyj objektów przez komisje sanitarne, a na powiatach przez inspekcje lekarzy powiatowych.

W dalszym ciągu obrad Dr. K r y s i ń s k i przedstawił stan szpitali na terenie Województwa Pomorskiego, których jest 46 z 5990 łóżkami (w tem 3350 łóżek w szpitalach psychjatrycznych). Szpitali komunalnych jest 20, szpitali społecznych 16 z czego 10 należy do kongregacyj katolickich a 6 do kongregacyj względnie zrzeszeń ewangelickich. Kasa Chorych posiada 1 szpital w Grudziądzu. Z pomiędzy szpitali 7 ma charakter specjalny: 3 psychja-

tryczne, 1 chirurgiczno-ginekologiczny, 1 zakaźny, 1 oczny i 1 dla wenerycznie chorych kobiet. Przyjmując ludność Województwa w przybliżeniu na 1.100.000 mieszkańców, 1 łóżko przypada na 183,6 mieszkańców. Stan taki można uważać za wystarczający.

Następnie wojewódzki Inspektor Farmaceutyczny p. Siuda wygłosił referat o organizacji nadzoru nad artykułami żywności, a kierownik Zakładu Dr. Kaczyński o działalności filji Państwowego Zakładu Higjeny w Toruniu.

Wreszcie Naczelnik Wydziału Zdrowia i pp. referenci Wydziału Wojskowego omawiali szczegółowo rolę lekarza powiatowego przy poborze wojskowym i udział lekarzy powiatowych w pracach Ligi Obrony Powietrznej i Polskiego Czerwonego Krzyża.

Po wyjaśnieniach na zapytania lekarzy powiatowych, udzielonych przez Inspektora Państwowej Służby Zdrowia Dra Hryszkiewicza i przez Naczelnika Dra Krysińskiego, zjazd zamknięto.

(—) Dr. W. H.

NEKROLOGJA.

Bp. Dr. Zygmunt Wachtel.

W 64-tym roku życia zmarł w Krakowie Dr. Zygmunt Wachtel, prymarjusz Oddziału chirurgicznego Szpitala żydowskiego. Jako uczeń Obalińskiego na oddziele chirurgicznym Szpitala św. Łazarza, już jako sekundarjusz tego oddziału z całem poświęceniem oddawał się chorym oddziałowym, a objąwszy prymarjat w szpitalu żydowskim, nadal pracował w tej tradycji. Cechowało jego pracę w pierwszym rzędzie poświęcenie i zupełne oddanie się na usługi chorych a w razie potrzeby Wachtel nie znał wygody dla siebie i dniem i nocą stał do dyspozycji szpitala, na każde jego zawołanie. Nietylko jednak w szpitalu ale i w praktyce prywatnej, w pierwszej linji dobro chorego miał na oku, bez względu na stan majątkowy chorego. Jeżeli można o lekarzu powiedzieć, że był dobrym człowiekiem i dobrym lekarzem, to Zygmuntowi Wachtlowi miano to w całej pełni się należało. Dobro chorego w szpitalu, troskę o jego zdrowie i wygodę, uważał sobie za święty obowiązek i obowiązek ten bez reszty wykonywał a wykonywał go przez 17 lat zupełnie bezinteresownie, przez szereg lat bez jednego dnia wypoczynku. Stwierdzić wreszcie należy, że Zygmunt Wachtel był dobrym i serdecznym kolegą i że wysoko cenił etykę lekarską. W Towarzystwie Lekarskiem był jednym z najpilniejszych członków i żywo interesował się wszelkiemi przejawami życia Towarzystwa a od całego szeregu lat był członkiem komisji rewizyjnej Towarzystwa.

Pogrzeb Wachtla był manifestacją żałobną wszystkich sfer społeczeństwa, które w ten sposób dało wyraz uznania i wdzięczności dla ulubionego lekarza. Świat lekarski krakowski wyjątkowo liczny brał udział w pożegnaniu serdecznego kolegi a lekarze szpitala żydowskiego ponieśli do grobu trumnę przykładnego kolegi, dzielnego lekarza, dobrego obywatela.

Prym. Dr. Jan Landau.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

W odpowiedzi na liczne zapytania z kół czytelników o artykuł dotyczący dzisiejszego stanu wiedzy o chorobie Heine-Medina, pozwalamy sobie zwrócić ich uwagę na wykłady prof. Gąsiorowskiego i Rothfelda, drukowane w Praktyce Lekarskiej, Rok 1927.

REDAKCJA.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie naukowe odbyło się we wtorek dn. 27 września 1932 r. o godz. 20. 1. Grzywo-Dąbrowski W., czł. Tow. Nowy kodeks karny ze stanowiska sądowo-lekarskiego. 2. Rutkowski J. czł. Tow. Leczenie gruźlicy chirurgicznej słońcem i pracą. (Wrażenia z pobytu w Leysin). 3. Sabat Br. czł. Tow. Przyczynek do semiologji i patogenezy choroby Albert-Schönberga (marmurkowatość kości).

Posiedzenie naukowe poświęcone 50-letniej rocznicy odkrycia prątka gruźliczego przez Roberta Kocha, odbyło się we wtorek dn. 4 października 1932 r. o godz. 20-tej. 1. Nitsch R. Pogląd na prace R. Kocha (poza pracami, dotyczącemi gruźlicy). 2. Karwacki L. Znaczenie odkrycia prątka gruźliczego w związku z rozwojem nauki o gruźlicy. 3. Gordzialkowski J. i Walkiewicz W. Rozpowszechnienie gruźlicy zwierzęcej i jej znaczenie. 4. Owczarewicz L. Gruźlica w wojsku polskiem. 5. Misiewicz J. Znaczenie odkrycia prątka gruźliczego dla kliniki gruźlicy ludzkiej.

Komunikat Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej w sprawie kursu wyszkolenia i stypendjów dla lekarzy, pragnących wstąpić do państwowej służby zdrowia. Ministerstwo Opieki Społecznej zawiadamia, iż organizuje w roku bieżącym w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie specjalny kurs wyszkolenia dla lekarzy, którzy pragnęliby poświęcić się publicznej służbie zdrowia. Kurs trwać będzie 6 miesięcy, a mianowicie od dnia 17 października 1932 r. do 15 kwietnia 1933 r. Kandydaci, zgłaszający się na kurs, mogą się ubiegać o przyznanie im przez Ministerstwo Opieki Społecznej na czas trwania kursu stypendjum pod warunkiem, iż złożą zobowiązanie, że po ukończeniu kursu pozostaną na żądanie Ministerstwa Opieki Społecznej przynajmniej przez 2 lata w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych na zasadach ogólnych, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej, a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendjum. Stypendium będzie wynosić 300 złotych miesięcznie. W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie stypendyści, a w miarę możności i pozostali uczestnicy kursu będą mogli korzystać z bursy, istniejącej przy tej Szkole, za zwrotem kosztów mieszkania i utrzymania w kwocie 6 zł. dziennie. Podania o dopuszczenie na kurs, a ewentualnie i przyznanie stypendjum, należy wnosić do dnia 1 października r. b. do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej w Warszawie (ul. Bielańska 9) z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginalnych bądź należycie uwierzytelnionych), stwierdzających: a) wiek kandydata, b) posiadanie obywatelstwa polskiego, c) ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, i d) stosunek do służby wojskowej. Ponadto należy w podaniu wskazać przynajmniej 2 bardziej znane osoby, które mogłyby udzielić opinji o kandydacie. Kandydaci, ubiegający się o stypendjum, powinni dołączyć zobowiązanie, o którem była mowa wyżej. O przyznanie stypendjum mogą się ubiegać kandydaci poniżej 35 lat.

Ministerstwo Opieki Społecznej. Nr. Z. O. 30/b/29/2. Warszawa, dnia 24 września 1932 r. Uznanie szpitala Dz. Jezus w Lublinie i sanatorjum „Odrodzenie" w Zakopanem, państwowa pomoc lekarska. Ministerstwo Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) podaje do wiadomości, że na podstawie § 7 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 22 marca 1932 r. o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych i członków ich rodzin (Dz. U. R. P. Nr. 27 poz. 254) uznaje szpital Dzieciątka Jezus w Lublinie i sanatorjum „Odrodzenie" w Zakopanem za nadające się do leczenia funkcjonarjuszów państwowych i członków ich rodzin na koszt Skarbu Państwa. O powyższem należy powiadomić lekarzy urzędowych i umówionych dla państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów państwowych z tem, że lekarze ci winni pouczać chorych względnie ich rodziny o ich obowiązku uprzedniego porozumienia się z zarządami tych zakładów leczniczych przed umieszczeniem chorego w zakładzie co do wolnego miejsca i innych warunków przyjęcia chorego.

Poznań.

W Piątek, dnia 7 października 1932 roku o godz. 20.15 odbyło się posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z P. Tow. Pedjatrycznem, Oddział Poznański, w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski, ul. Szkolna), z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Prof. Dr. K. Jonscher: Bóle brzucha u dzieci.

Z kraju.

Świnki morskie i myszki białe dostarcza w każdej ilości: majętność Głuszyna, poczta Krzesiny, powiat poznański.

Omyłki druku:

W streszczeniu przemówienia prym. dr. Piseka (nr. 36. P. G. L. str. 662, Kol. I.) wydrukowano kilkakrotnie *exudatum* zamiast *exsudatum*.

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikułowski: O z. zw. kile wisceralnej u dzieci. Odbitka z czas. Nowiny Lekarskie, zeszyt 16 z 1932 r.

St. Sterling-Okuniewski i *Z. Peska:* La tuberculose pulmonaire chez les vieillards et son role social. Odbitka z czasopisma Revue de phtisiologie tome XIII, nr. 3, 1932.

St. Sterling-Okuniewski i *E. Godzieński:* Opadnięcie trzew i jego znaczenie kliniczne. Odbitka z czasopisma Medycyna Nr. 16 z 1932.